

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 19 mai 1892, à 1 heure

PAR

FRÉDÉRIC MAGREZ

Né à Vannes (Morbihan), le 7 septembre 1864

DE LA CLAUDICATION
INTERMITTENTE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
QUINQUAUD, GILBERT, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 19 mai 1892, à 1 heure

PAR

FRÉDÉRIC MAGREZ

Né à Vannes (Morbihan), le 7 septembre 1864

DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
QUINQUAUD, GILBERT, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
Maladie des enfants	G. SÉE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux	PETER.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	BALL.
Clinique ophthalmologique	FOURNIER.
Cliniques d'accouchements	CHARCOT.
	VERNEUIL.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.]

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLÉY	POIRIER, chef	RICARD
BRISSAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DÉJÉRINE	MARIE	RETTÉRE	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LANCEREAUX

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de médecine
Médecin des hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

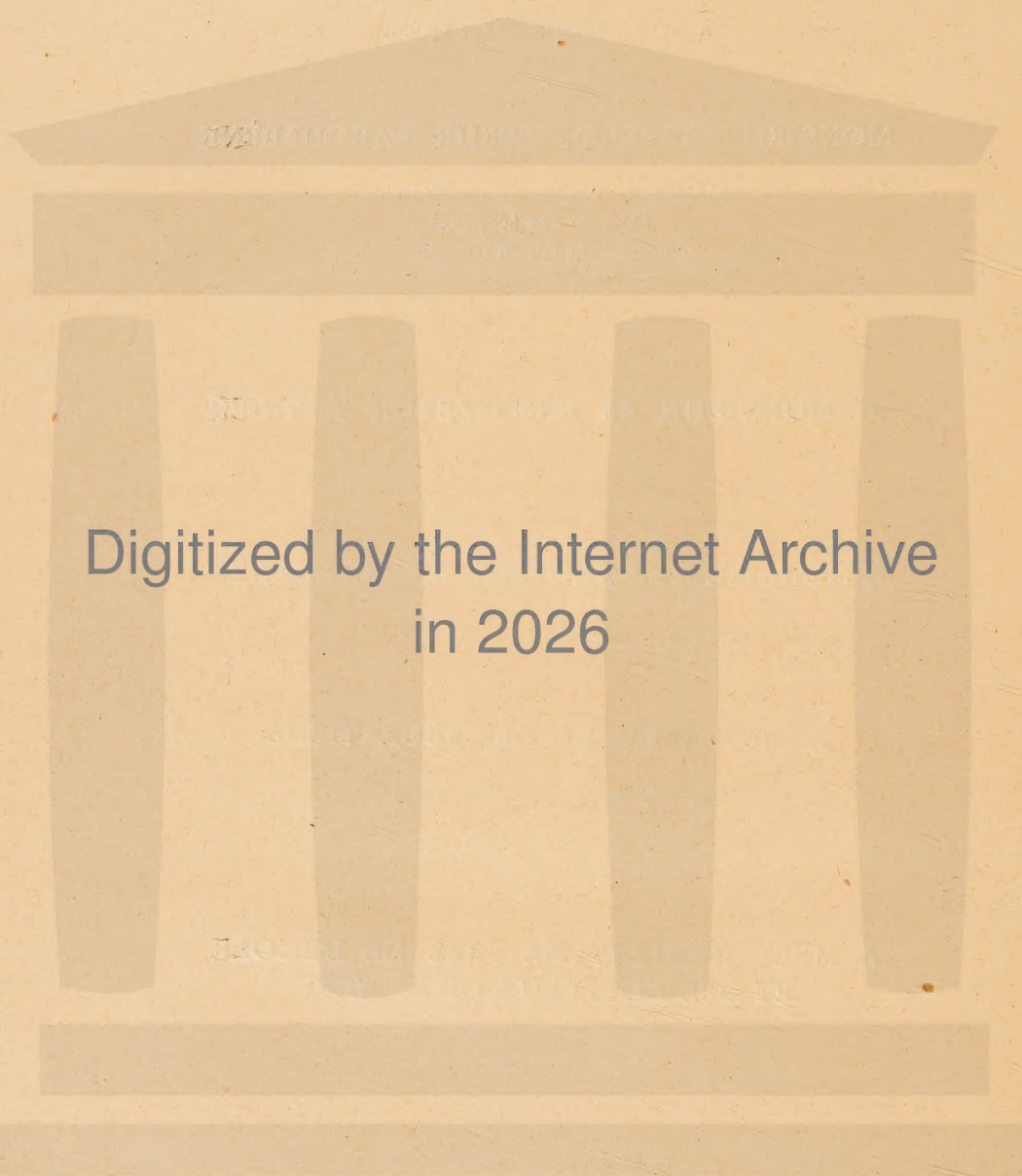
A MONSIEUR LE PROFESSEUR TARNIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANCHER

A MONSIEUR LE DOCTEUR TISNÉ

Médecin de l'hôpital de Bon-Secours

A MES PREMIERS MAÎTRES DE L'ÉCOLE
ET DES HÔPITAUX DE NANTES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554026_0051



PRÉFACE

Nous avons eu, au cours de nos études médicales, la bonne fortune d'observer de très près un cas typique de claudication intermittente. Cette affection, connue depuis fort longtemps des médecins vétérinaires, n'a été étudiée chez l'homme que depuis peu de temps.

Charcot en publiait un premier exemple suivi de considérations très intéressantes en 1859. Sabin, en 1873, fit, dans sa thèse inaugurale, une excellente description de ce curieux symptôme. Delaunay apportait en 1890 plusieurs faits nouveaux, et enfin, Charcot, l'année dernière, faisait sur la claudication intermittente qu'il propose d'appeler paralysie ischémique, parce qu'elle peut frapper non seulement le membre inférieur, mais aussi le membre supérieur, une leçon clinique résumant fort bien l'état actuel de la question. Nous avons aussi consulté avec fruit l'intéressante communication de Vizoli à la Société de Médecine de Naples.

Notre but a été de réunir en un tout les différents matériaux disséminés çà et là, et de contribuer, pour une trop faible part, à l'étude d'une

question encore peu connue, en publiant l'observation très complète que nous avons recueillie.

Nous n'avons pas cru devoir négliger les travaux intéressants des physiologistes sur les résultats de l'arrêt de la circulation sur la contraction musculaire.

Enfin, comme Vizoli, nous insistons sur la grande valeur pronostique de la claudication intermittente. Ce symptôme annonce la gangrène bien avant que celle-ci se révèle par les accidents habituels. Le médecin peut ainsi prévenir chez nombre de malades une terminaison fatale, car la thérapeutique n'est pas aussi désarmée, comme l'a démontré Charcot, qu'on le pourrait croire tout d'abord.

Pendant les deux années de notre internat près de lui, M. le Dr Tisné nous a prodigué les conseils de sa déjà longue expérience.

Nous sommes heureux de lui renouveler ici l'expression de notre reconnaissance.

M. le professeur Laboulbène nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il veuille bien recevoir l'assurance de notre respectueuse gratitude.





DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

HISTORIQUE

L'histoire de la claudication intermittente prouve une fois de plus combien la médecine est intéressée à l'étude des phénomènes morbides que l'on peut observer chez les animaux. En effet, c'est grâce aux paralysies ischémiques intermittentes observées chez le cheval que l'attention des cliniciens a été attirée sur ce curieux phénomène.

En 1831 Bouley communiqua à l'Académie de Médecine un travail dans lequel il rattachait nettement à des oblitérations artérielles certains cas de boîterie intermittente observée chez le cheval.

Goubaux revint 15 ans après sur cette question intéressante et publia un mémoire « sur les para-

lyties du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postérieure et de ses divisions terminales » dans le *Recueil de médecine vétérinaire pratique*.

D'autre part, en 1856 Bouley signala à nouveau la claudication intermittente d'origine vasculaire dans son article : Artérite du *Nouveau dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaire*. Cette même année était publié enfin un cas de claudication intermittente observée chez l'homme.

C'est à Charcot que revient l'honneur d'avoir le premier montré ainsi que l'oblitération d'une artère pouvait chez l'homme amener des symptômes qui bien que plus atténués n'en présentent pas moins une identité évidente avec ceux signalés chez le cheval par Bouley. C'est à Charcot du reste que la claudication intermittente doit d'être bien connue à l'heure actuelle. Non seulement il est revenu sur cette question en 1870 à la Société de Biologie, mais c'est lui qui a inspiré les thèses de Sabourin et de Delaunay. Enfin en 1891 il a fait sur ce même sujet une conférence clinique fort intéressante et très complète où il a résumé l'état actuel de la question. En dehors de l'éminent professeur, les auteurs qui se sont occupés de la claudication intermittente sont bien peu nombreux.

Les étrangers notamment semblent ignorer la question. L'encyclopédie de Billroth, d'Eulenburg, l'encyclopédie internationale de chirurgie

sont muettes sur ce point. Dans le *Dictionnaire pratique des sciences médicales* à l'article *Claudication* le professeur Le Dentu a fait une rapide allusion aux travaux de Bouley et de Charcot, mais sans rien ajouter de personnel. M. Jaccoud a signalé un cas recueilli dans la littérature allemande qui semble se rapporter par son histoire clinique à la claudication intermittente (Voir son *Traité des paraplégies*).

Nothnagel a publié un cas de paralysie intermittente du bras qui suivant Charcot devrait aussi rentrer dans cette même classe de paralysies ischémiques intermittentes qu'il a le premier étudiées. Les Allemands ont consigné aussi dans leurs différents périodiques des cas qui semblent liés bien plutôt à des mérites ou à des affections de la moelle qu'à des oblitérations vasculaires, ils ressemblent beaucoup à l'observation de cet officier de chasseurs dont Charcot a parlé dans sa dernière clinique. En Italie, Vizoli a communiqué à la Société médico-chirurgicale de Naples 2 cas d'oblitération artérielle chez des diabétiques où il y avait eu comme symptôme précoce de la claudication intermittente. Il a montré que ce symptôme possédait une grande valeur pronostique et qu'il réclamait du médecin traitant une sérieuse attention s'il ne voulait pas voir plus tard survenir des phénomènes de gangrène chez son malade. Les physiologiques d'autre part, principalement Brown-Séquard, Vulpian, etc., ont montré l'influence considérable que l'irrigation sanguine joue dans le phénomène de la contraction musculaire. Ils ont

fourni aussi à la clinique un appui des 'plus précieux, grâce auquel l'interprétation des symptômes est devenue facile et indiscutable. Nous reviendrons sur cette intéressante question quand nous étudierons le mécanisme des phénomènes.





ETIOLOGIE

La cause de la claudication intermittente, ou plutôt de la paralysie intermittente, car le symptôme peut se montrer aussi bien dans le membre supérieur que dans le membre inférieur, c'est l'oblitération plus ou moins complète de l'artère nourricière du membre atteint avec développement nul ou imparfait de la circulation collatérale.

Or, les lésions artérielles qui peuvent aboutir à ce résultat, reconnaissent des causes très variables. Elles sont bien connues depuis les travaux qui ont paru sur ce sujet dans la dernière moitié de ce siècle, aussi nous bornerons-nous à rappeler brièvement ce qu'en disent les auteurs classiques.

L'athérome paraît être le facteur le plus important, et l'on sait qu'il peut être provoqué par la goutte, le diabète, l'albuminurie, le saturnisme.

En outre, la syphilis produit une méso-artérite et une péri-artérite aboutissant aux mêmes effets que l'athérome.

Enfin, dans certains cas, l'origine de l'oblitération artérielle semble due à un traumatisme,

comme dans le cas publié par Charcot. On comprend qu'une tumeur puisse comprimer une artère et arriver ainsi à effacer entièrement la lumière de son canal. Dans ce cas, bien que le processus soit tout différent, les résultats sont identiques.

Nous reviendrons du reste sur ce sujet, quand nous étudierons les lésions trouvées à l'autopsie des malades qui ont été atteints du curieux phénomène de la claudication intermittente.





MÉCANISME DES PHÉNOMÈNES

Pour bien comprendre les phénomènes que présente la claudication intermittente, il faut se rappeler les conditions physiologiques qui président à la contraction musculaire. Or, tout le monde est d'accord pour admettre que la présence du sang est absolument nécessaire au raccourcissement musculaire. Les vaisseaux sanguins portent au muscle, non seulement des graisses et des sucres, mais encore de l'oxygène destiné à la combustion de ces matériaux. Pour que le muscle fonctionne, il lui faut une très grande quantité de liquide sanguin : il en est abondamment pourvu. En effet, les recherches de plusieurs anatomistes, et notamment de Ranke, ont démontré que le système musculaire du lapin, en état de rigidité, contient 20 pour 100 du poids total du sang de l'animal. Ranvier a bien étudié la disposition des vaisseaux dans les muscles. Faisant abstraction de la disposition anatomique que l'on rencontre dans les muscles à fibre blanche, lesquels n'existent pas chez l'homme, on peut dire que dans le muscle strié rouge, les capillaires extrêmement nombreux entourent chaque faisceau contractile d'un

véritable lacis présentant à de très courts intervalles, de grosses anastomoses transversales. Le diamètre des vaisseaux musculaires est assez considérable, surtout quand on le compare à celui des vaisseaux des autres tissus. Mais ce n'est pas tout ; au moment où le muscle travaille, il reçoit, comme du reste les glandes, une quantité de sang bien plus considérable qu'à l'état de repos.

Les vaisseaux des muscles possèdent des nerfs dilatateurs, en même temps que des nerfs constricteurs qui viennent s'accoler aux filets moteurs des fibres musculaires proprement dites. Or, quand le muscle se contracte, les vaisseaux dilatateurs agissent comme le fait la corde du tympan sur les branches de la faciale qui vont à la glande sous-maxillaire, c'est-à-dire qu'ils élargissent instantanément, et à son maximum, le calibre des vaisseaux musculaires.

Gaskell a constaté directement au microscope sur l'hyoglosse de la grenouille cette dilatation vasculaire. On peut la démontrer plus simplement en observant les différences d'écoulement d'une veine musculaire, quand le muscle est à l'état de repos ou quand, au contraire, il se contracte. Dans ce dernier état, l'écoulement du sang est bien plus considérable.

Ainsi, au moment où une contraction va se produire, il faut que le tissu musculaire soit irrigué d'une façon beaucoup plus abondante que d'ordinaire ; c'est là un fait capital. Si le sang arrive à flot dans le muscle, cet organe sera à la fois plus irritable et plus contractile.

Que se passe-il, au contraire, si on lie l'aorte abdominale, comme l'a fait Stenson, ou qu'on pratique comme Vulpian des injections oblitérantes de poudre de lycopode, ou bien que, comme Dubois-Raymond, on passe un trocart courbe armé d'un fil en avant du rachis, de façon qu'en serrant le fil, l'aorte se trouve momentanément comprimée contre la colonne vertébrale? Le muscle ne se contracte plus. Cette inexcitabilité survient au bout de quelques minutes chez le cobaye et le chien; elle est plus longue à se produire chez la grenouille.

Mais il faut distinguer deux choses dont la différenciation permet, nous le croyons du moins, de donner des phénomènes de la claudication intermittente, une explication peut-être plus exacte que celle de Bouley et de Sabourin, qui attribuent tout au tissu musculaire, confondant ce qui dépend du système nerveux et ce qui est le fait de l'irritabilité propre de la fibre musculaire, indépendamment du système nerveux.

En général, la contractilité musculaire essayée par l'excitation directe de la fibre, ne disparaît qu'au bout de 4 à 5 heures, tandis que la contractilité indirecte produite par l'excitation des nerfs musculaires est abolie beaucoup plus vite. Il ne faut pas admettre que l'impuissance musculaire est due seulement à l'arrêt du sang qui n'apporte plus les matériaux nécessaires à la contraction et qui surtout n'élimine plus l'acide sarcolactique au fur et à mesure de sa formation; il faut ajouter que l'irritabilité propre des nerfs de la région,

entre pour une bonne part dans le phénomène.

Le nerf, n'étant plus nourri transmet mal l'influx nerveux qui lui vient de la moëlle et n'arrive plus que très affaibli à la plaque motrice. Il est très possible que la moëlle entre pour une bonne part dans les convulsions que l'on voit survenir chez certains malades au moment de l'accès de claudication intermittente, soit par voie réflexe (ischémie des nerfs sensibles dont l'irritation excite la moëlle), soit par voie directe, quand le rétrécissement artériel siège dans l'aorte, ainsi que cela se voit assez souvent chez les animaux,

En résumé, les phénomènes nous paraissent un peu plus complexes qu'on l'avait cru tout d'abord ; l'interruption de la circulation du sang dans le tissu musculaire restant la principale cause de la paralysie intermittente dite ischémique.





SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE

I. — CHEZ LE CHEVAL

La claudication intermittente avait été depuis fort longtemps observée chez le cheval avant la première observation de claudication intermittente chez l'homme publiée par Charcot en 1859.

Voici comment les choses se passent chez les animaux :

Un cheval qui, jusque-là, a fait un bon service et qui peut d'ailleurs présenter les apparences de la meilleure santé, est pris tout à coup, pendant le travail ou la course, de boiterie dans un ou plusieurs membres, le plus souvent dans deux membres à la fois. Si on lui accorde quelques heures de repos, les accidents disparaissent et on peut le mettre au trot. Au début de cette nouvelle expérience, on n'observe d'abord aucun fait anormal, mais au bout d'un temps variable, parfois après quelques minutes seulement, la boiterie se reproduit. Qu'on frappe en ce moment l'animal pour le forcer à accélérer son allure, et

on le verra bientôt donner des signes de la plus vive anxiété ; il est pris d'un tremblement général et trépigne violemment ; ses yeux sont fixes et hagards, et sa physionomie exprime une souffrance profonde. Son corps se recouvre d'une sueur abondante, sa respiration s'accélère et devient bruyante, en même temps que les battements du cœur se précipitent. Enfin, à bout de forces, il se laisse tomber sur le sol où parfois il se roule comme le font les chevaux affectés de coliques violentes. Pendant cette crise, une observation attentive des membres atteints de boiterie, permet de constater les phénomènes suivants : ces membres paraissent être le siège de la douleur, autant du moins qu'on en peut juger par les attitudes incessamment variées que leur donne l'animal, ils sont raides, comme contracturés. Placés dans la flexion ou l'extension forcée, les battements des artères n'y sont point perçus ; la température s'y abaisse très manifestement, la sensibilité y est considérablement diminuée ou même tout à fait abolie, si bien que l'application de moxas ne provoque aucun mouvement réflexe. On a vu, dans un certain nombre de cas, la peau des membres affectés rester sèche, alors que le reste du corps était baigné de sueur.

Au bout de vingt ou trente minutes, quelquefois plus, tous les symptômes s'amendent : l'attitude devient plus tranquille, la respiration se ralentit, les battements du cœur reprennent leur rythme habituel, l'expression de souffrance s'efface, enfin, le membre atteint de boiterie reprend

sa mobilité, s'appuie solidement sur le sol, tandis que la température et la sensibilité y redeviennent normales. A le voir quelque temps après la disparition de ces accidents, « parfaitement droit sur ses quatre membres, libre dans ses allures, l'œil vif et expressif, les narines au vent, l'oreille mobile et attentive, on a vraiment peine à le reconnaître. »

Une fois la maladie constituée, ces accès de paralysie douloureuse si singuliers et si caractéristiques, mais qui peuvent présenter quelques variantes dans chaque cas particulier, se manifesteront à coup sûr dès que les conditions essentielles que nous avons indiquées se trouveront réunies. Ainsi, tant que le cheval reste au pas, sa démarche assurée présente tous les caractères de l'état normal, mais à peine a-t-il trotté quelques instants que la claudication reparaît tout à coup. Ce retour fatal des accès constitue une sorte d'infirmité incurable, aussi les animaux atteints de ce genre de boiterie sont-ils en général promptement sacrifiés. On a pu, cependant, suivre dans plusieurs cas la maladie jusque dans ses phases les plus avancées. On a remarqué alors qu'avec le temps, les accès se rapprochent ou, pour mieux dire, deviennent plus faciles à provoquer, sous l'influence des mouvements que nécessitent le travail ou la course.

Enfin, la paralysie, d'abord intermittente, tend à devenir permanente, et certaines paraplégies plus ou moins complètes, ont été précédées chez le

cheval par les phénomènes que nous venons de décrire.

Nous ignorons si le sphacèle du membre a jamais été observé comme conséquence ultime de cette affection.

Le tableau morbide est un peu différent chez l'homme. Nous nous sommes servi pour le décrire des différentes observations publiées jusqu'ici, des remarques cliniques que nous avons faites sur notre malade, et surtout des communications de Charcot sur ce sujet.

II. — CHEZ L'HOMME

Debut. — Le début de la claudication intermittente peut être lent et insidieux, s'accompagnant des autres symptômes de l'oblitération artérielle progressive. Dans ce cas, ce n'est que lorsque les phénomènes morbides ont atteint une certaine intensité, qu'ils éveillent l'attention du malade et du médecin, et encore il n'en est pas toujours ainsi. Charcot parle d'un diabétique atteint de claudication intermittente et de fourmillements dans le membre inférieur, qu'on traita longtemps par l'électricité pour une soi-disant paralysie d'origine nerveuse.

Dans les cas rapportés par Vizali les faits se passèrent ainsi. Mais assez souvent, l'éveil est donné par des phénomènes plus significatifs.

Ainsi, au début de l'artérite syphilitique à laquelle succomba notre malade, les premières manifestations de la maladie furent très nettes. « Le 21 mai il fut pris tout à coup d'une douleur subite d'une extrême violence dans le bras droit, rendant le sommeil impossible, et s'accompagnant, dans toute la région douloureuse, d'une sensation d'engourdissement et de fourmillement.

En même temps, pâleur livide et abaissement notable de la température de tout le membre supérieur droit, disparition des pulsations artérielles de la radiale et de la cubitale. Puis, le traitement mercuriel ayant fait disparaître ces phénomènes, le 27 les mêmes accidents reparaissent dans le membre inférieur droit. « Le malade se plaint d'éprouver dans le mollet les mêmes symptômes déjà observés à l'avant-bras : douleur continue augmentée par le mouvement, pesanteur, engourdissement, fourmillement. A l'examen, mêmes signes objectifs ; la jambe est pâle et refroidie, les battements de la pédieuse ont disparu, l'hyperesthésie est intense. »

Dans le cas de Guéneau de Mussy et de Labadie-Lagrave cité par Sabourin, les choses se passèrent d'une façon analogue. « Les premiers phénomènes datent de la fin de février 1866.

A cette époque, le malade fut pris subitement dans le cou-de-pied droit, d'une douleur très vive accompagnée dans la même région d'une sensation pénible de froid qui gagna bientôt les orteils. Cette douleur devenant sans cesse plus vive l'obligea de quitter son travail et de se mettre au lit.

Les phénomènes s'accrurent encore pendant la nuit suivante et prirent une telle intensité qu'elles arrachaient des cris au patient. Le lendemain, il essaya de se lever, mais il ne put se tenir debout que très difficilement et la marche exaspéra au plus haut point ses douleurs. »

Ces deux malades étaient syphilitiques, et il semble, à se rappeler ce qui se passe du côté du cerveau, que ces débuts tapageurs sont assez fréquents dans ce genre d'artérite.

Dans la première observation de claudication intermittente chez l'homme, qui ait été publiée (Charcot, 1859), l'oblitération artérielle s'annonça par des vomissements de sang très copieux.

Période d'état. — La paralysie intermittente ischémique, d'abord peu marquée et qui ne se révélait que par un peu de gêne fonctionnelle et de douleur à l'occasion d'une fatigue prolongée, devient de plus en plus nette. Quand l'artérite oblitérante siège aux membres inférieurs, au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure de marche le malade éprouve dans toute la jambe malade une sensation de faiblesse et d'engourdissement. S'il veut, malgré tout, continuer à marcher, des douleurs accompagnées de fourmillement ne tardent pas à apparaître. Puis surviennent des crampes et la jambe se raidit, refusant tout service.

Parfois les crampes et la raideur font défaut. Il en était ainsi dans la dernière observation publiée par Charcot en 1851, mais la raison en est bien simple, « sans doute ce phénomène se mon-

trerait aussi chez notre malade; si, plus courageuse en face de la douleur qu'elle éprouve, elle poussait l'expérience à bout. »

C'est parce que l'homme s'arrête à temps, vaincu bien vite par la douleur, qu'on ne voit pas survenir, ainsi que l'a fort bien fait remarquer Sabourin, les phénomènes dramatiques étudiés chez le cheval par les médecins vétérinaires.

Guéneau de Mussy a observé l'évolution suivante: A la suite des douleurs très vives que nous avons notées plus haut, les frictions mercurielles firent disparaître la plus grande partie des symptômes, mais le malade conserva cependant une légère impotence de la jambe droite. Un jour, en marchant, il fut pris tout à coup d'une douleur aiguë dans le gros orteil; il dut s'arrêter aussitôt.

Cette douleur disparut après quelques minutes de repos, mais, ayant continué sa route, elle revint plus intense, et, pour la seconde fois, il fut obligé d'interrompre sa marche.

Plus tard, la claudication caractéristique apparaissait au bout de 10 minutes de marche.

Un phénomène pathognomonique, pour ainsi dire, de la claudication intermittente, et sur lequel Charcot a beaucoup insisté, c'est que le repos calme la douleur et fait rapidement disparaître l'impuissance fonctionnelle. La fatigue, ou même un exercice modéré, fait reparaître aussitôt la série des symptômes.

Chez notre malade, nous avons observé à la suite des troubles graves d'artérite oblitérante améliorés par le traitement mercuriel, une crampe

douloureuse qui l'obligeait à s'asseoir, à peine avait-il fait quelques pas. Deux ou trois minutes de repos suffisaient à faire disparaître cette douleur qui reparaissait invariablement dès qu'il se remettait à marcher.

Le malade de Guéneau de Mussy, dont Sabourin a rapporté l'observation, présentait les mêmes alternatives de crampes et d'état normal. Quand le patient se mettait en marche, « la claudication apparaissait dès qu'il avait fait quelques centaines de pas, et après avoir marché quelques minutes encore en boitant, les douleurs devenaient tellement vives qu'il était obligé de s'arrêter pendant quelques instants. Après une courte halte, la marche devenue momentanément facile, présentait de nouveau les alternatives successives de claudication, de douleur et de temps d'arrêt. »

Les choses se passent d'une façon analogue quand la paralysie ischémique frappe le membre supérieur. Ainsi, chez la malade dont Nothnagel a publié l'observation, il n'y avait ni douleur, ni faiblesse dans le bras atteint, quand il était tenu au repos, pas davantage quand il soulevait brusquement un fardeau ; mais les troubles morbides apparaissaient dès que la malade se livrait à un exercice un peu prolongé, fût-il même très léger, tel que l'action de coudre. Les douleurs s'irradiaient dans tout le bras jusqu'à l'épaule, parfois elles se localisaient au coude ou même aux doigts.

On notait pendant la crise une grande faiblesse dans le membre atteint et une sensation très pé-

nible de refroidissement. Ces deux derniers symptômes nous amènent à parler des phénomènes qui complètent en quelque sorte la claudication intermittente et montrent bien qu'il s'agit d'une oblitération artérielle progressive.

Les pulsations sont très diminuées dans la zone malade, parfois même elles sont imperceptibles. La circulation capillaire est très faible, comme on peut en juger par la décoloration plus ou moins accentuée des téguments de cette région. Les veines sous-cutanées ne semblent renfermer qu'une petite quantité de sang.

On observe un abaissement très notable de la température quand le malade est resté découvert pendant quelques instants. La peau n'a plus sa sensibilité normale, elle est quelquefois anesthésiée, plus souvent hyperesthésiée.

Période terminale. — Quand le malade doit guérir, peu à peu ces symptômes disparaissent. La claudication ne reparaît qu'à des intervalles de plus en plus éloignés, les crises sont moins douloureuses, les téguments reprennent leur coloration normale, les pulsations se font nettement sentir dans les artères de la région. Mais si le médecin n'a pas été appelé à temps, si les lésions sont devenues incurables, on voit survenir tous les phénomènes morbides précurseurs de la gangrène. Ainsi, chez la malade dont l'histoire a fait le sujet d'une *Leçon clinique* de Charcot en 1891, les orteils présentaient une couleur rouge sombre caractéristique, la sensibilité de la peau était très altérée, enfin, pendant la nuit, cette femme res-

sentait des élancements douloureux de mauvais augure, en tout semblables à ceux qui signalent le début de la gangrène momifiante. Pendant ce temps, la claudication intermittente augmentait de plus en plus et reparaissait au bout de quelques pas.





ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions trouvées à l'autopsie sont des plus variables. En général, ce sont celles de l'endartérite oblitérante. Les tuniques des vaisseaux présentent des traces manifestes d'athérome. Des foyers graisseux analogues à une bouillie jaunâtre se voient çà et là, et les tuniques des vaisseaux, principalement la tunique moyenne, sont incrustées de sels calcaires. De plus, on a constaté dans plusieurs cas, des caillots fibrineux déposés le long des parois de l'artère, cause principale du rétrécissement dont la claudication intermittente était un des symptômes.

La diminution du calibre du vaisseau est très variable et peut aller jusqu'à l'oblitération complète.

Mais à côté de cette forme, la plus commune, on rencontre des cas dont l'aspect est différent.

Tel celui rapporté par Sabourin et dans lequel l'origine des lésions artérielles était manifestement traumatique. Il existait une tumeur anévrysmale du volume d'un œuf de poule, formée aux dépens de l'iliaque primitive droite, et située à peu près sur la ligne médiane, au niveau de l'an-

gle sacro-vertébral. Ses parois, incrustées de sels calcaires, de consistance cartilagineuse, contenaient de nombreux caillots fibrineux ; le calibre du vaisseau, au niveau de cet anévrysme fusiforme, était réduit pour ainsi dire à rien. Or, au voisinage de l'articulation sacro-iliaque droite, tout près du vaisseau malade, on trouva une balle de fusil de fort calibre, enveloppée de tous côtés d'une couche épaisse de tissu cellulaire dense qui la fixait aux parties voisines.

Les anévrysmes jouent un rôle assez fréquent dans la claudication intermittente, du moins chez les animaux.

Bouley a cité un cas très curieux d'anévrysme disséquant de l'aorte chez un cheval atteint de cette affection.

Il est aussi fort probable qu'un néoplasme puisse, par son volume, gêner à un tel point l'appel du sang dans les membres, que l'importance fonctionnelle intermittente en résulte. Mais on n'en possède point d'observations authentiques.

Enfin, chez certains malades, les altérations vasculaires semblent dues à la syphilis. On sait depuis longtemps, grâce aux travaux de Lencroix, qu'il existe une artérite nettement syphilitique caractérisée par une prolifération très active de cellule embryonnaires dans la couche moyenne et dans la couche interne, la tunique externe restant seule à peu-près intacte. Les altérations morbides diminuent à la longue le calibre des vaisseaux, d'autant plus que ce processus aboutit à la sclérose. Les résultats thérapeutiques fournis

dans deux cas très nets par l'iodure de potassium, ne laissent point de doute sur l'existence d'une endartérite syphilitique, cause certaine de la claudication intermittente observée pendant la vie, bien que l'examen histologique n'ait point été pratiqué.

Ce qu'il importe aussi de noter, car cela explique la difficulté de l'établissement d'une circulation collatérale suffisante, c'est l'étendue des lésions artérielles, dans la plupart des cas. Les résultats de l'autopsie du malade dont Charcot a rapporté l'observation, sont tout à fait typiques à ce point de vue. Les valvules du cœur gauche, l'aorte, les iliaques primitives et externes, la fémorale, étaient manifestement malades et incrustées de sels calcaires. Au niveau de l'aorte abdominale on trouva de nombreux caillots formant une sorte de manchon tout autour des parois vasculaires; au centre un canal d'un diamètre très rétréci.

Quant à l'œdème concomitant, à la gangrène du pied, à l'atrophie des muscles mal nourris, aux altérations de la peau, toutes ces lésions que nous n'avons pas à étudier ici sont dues à l'endartérite oblitérante et se voient dans nombre de cas où l'on n'avait pas noté l'existence, pendant la vie, d'une claudication intermittente.



DIAGNOSTIC

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic n'a offert aucune difficulté. Cet engourdissement, cette impotence fonctionnelle subite au moment de la marche ou d'un travail musculaire fatigant, cette disparition plus ou moins rapide des phénomènes après une période de repos, sont absolument caractéristiques.

Le tableau morbide est un peu moins marqué, ainsi que l'a fait remarquer Charcot, chez l'homme que chez le cheval, mais il est encore bien assez complet, l'esprit étant prévenu de la possibilité de cet accident. Et ceci est surtout vrai pour la période d'état, celle où les symptômes s'accusent avec toute la netteté désirable. Il n'en est peut-être pas tout à fait de même à la période de début : les symptômes peu marqués peuvent faire croire à des affections fort différentes. La gêne, l'engourdissement, la douleur après une marche forcée, pourraient faire penser à des varices profondes, d'autant plus que souvent les membres sont oedémateux, dans l'un et l'autre cas. Suivant Ranke, la sclérose en plaques, lorsqu'elle frappe les cordons antéro-latéraux, présente des crises pa-

ralytiques subites consécutives à un effort violent ou trop longtemps prolongé. Ces crises paralytiques ressemblent beaucoup aux crises douloureuses de la claudication intermittente, accompagnées d'impotence fonctionnelle, mais dans ce dernier cas les troubles morbides disparaissent avec une remarquable facilité, sous l'influence du repos, ce qui n'a pas lieu dans les crises paralytiques de la sclérose en plaques.

Dans la paraplégie spasmodique les membres se contracturent au début, surtout après la fatigue, mais il y a de la trépidation épileptoïde, une exagération notable des réflexes, etc....

En définitive, quand on pense à la possibilité de l'existence d'une claudication intermittente, l'étude de l'accès, la diminution du pouls, le refroidissement du membre, permettent aisément de reconnaître cette affection.

Reste le diagnostic étiologique qui a la plus haute importance, puisque, la cause étant connue, il est souvent possible de faire disparaître le mal. Cela est surtout vrai pour la syphilis. Malheureusement, le malade ne se souvient pas toujours d'avoir eu un chancre induré. Il faut l'interroger alors sur la possibilité de maux de gorge fréquents, d'éruptions cutanées, examiner ses tibias dont la face interne peut présenter des exostoses caractéristiques, voir si la verge ne porte pas de cicatrices. Dans les cas douteux, on administrera quand même l'iodure de potassium à haute dose, l'amélioration rapide ou l'état stationnaire confirmera ou non le diagnostic de la cause.

S'il y a un anévrysme comprimant le tronc artériel, il importe d'en diagnostiquer soigneusement la présence, car sa disparition, possible avec les ressources actuelles de la chirurgie, peut seule la guérison du malade. En cas de tumeur opérable l'ablation de celle-ci amènerait le même résultat.

Enfin, dans les cas de diabète, Lancereaux, et d'autres après lui, ont soutenu que le régime exerçait une influence manifestement favorable sur l'artérite. Il ne faut donc jamais négliger l'examen des urines.





PRONOSTIC

Le pronostic de la claudication intermittente est des plus sérieux, comme le prouve la terminaison fatale que l'on a observée chez un grand nombre de malades.

En effet, il ne faut pas oublier que nous avons affaire à une artérite oblitérante, le plus souvent progressive. Non seulement le malade est atteint d'une infirmité qui le rend impropre au travail, s'il a une profession exigeant des efforts nombreux et répétés, mais il est à craindre que le mal redouble peu à peu de violence et se termine enfin par les accidents redoutables que détermine dans les tissus une circulation sanguine de plus en plus insuffisante.

Ce pronostic est malheureusement trop souvent confirmé. Charcot n'avait pas observé la gangrène, mais on en trouve des exemples dans les cas rapportés par les médecins anglais et allemands qui ont noté la mortification des orteils et même de tout le pied. Inutile de dire que la gravité augmente en raison directe de l'importance du tronc atteint. Lorsque l'aorte abdominale est oblitérée, il n'y a plus d'espoir pour le malade ; on ne peut que prolonger son existence un temps

plus ou moins long. Souvent aussi la situation du malade est aggravée par d'autres affections concomitantes, telles que : rétrécissement mitral très serré, dégénérescence graisseuse du cœur, néphrite, lésions gommeuses du cerveau. Cependant on doit reconnaître que le pronostic n'est pas également défavorable dans tous les cas. Chez les syphilitiques l'iodure de potassium a amené des rémissions, et même des guérisons définitives quand on a pu intervenir à temps. D'où la nécessité qui s'impose d'un diagnostic étiologique.

Pour d'autres malades chez qui le rétrécissement artériel reconnaissait une cause autre que la syphilis, la circulation collatérale tend peu à peu à rétablir l'état normal, même quand le tronc atteint est très important. On a vu quelques cas où une oblitération de l'aorte n'avait pas entraîné la mort grâce aux voies collatérales. Aussi Eulenberg conseille-t-il de ne pas être trop pessimiste.

L'établissement de la circulation collatérale se fait plus ou moins facilement, suivant les individus, l'âge des malades, l'intégrité du système vasculaire, etc...





TRAITEMENT

La claudication intermittente n'étant qu'un symptôme, c'est à l'oblitération artérielle que l'on doit s'adresser. Malheureusement le médecin se trouve presque désarmé en présence de ce genre de lésions vasculaires. Ce n'est que dans le cas d'artérites syphilitiques qu'il peut faire disparaître le processus morbide, et encore Lancercaux, Henbner, Caml, etc., prennent-ils bien garde de nous avertir de la grande importance d'une intervention hâtive. Au début de l'oblitération artérielle d'origine syphilitique l'iodure de potassium jouit d'une efficacité véritable; au bout de peu de temps, les lésions deviennent irréparables. Aussi, dans les cas où le diagnostic reste incertain, est-il tout indiqué d'administrer l'iodure de potassium afin de ne pas perdre un temps précieux.

Contre les causes d'oblitération artérielle autres que l'artérite syphilitique, on ne peut guère que prescrire le repos, favorable à l'établissement d'une circulation collatérale. Malheureusement, l'étendue habituelle des lésions artérielles rend très problématique l'espoir d'une circulation collatérale assez développée pour faire disparaître tous les accidents morbides.

Il paraît aussi, d'après les recherches de ces derniers temps, que le régime antidiabétique dans les cas de diabète, antibrightique, dans les cas de maladies rénales, améliore l'artérite engendrée par ces affections.





OBSERVATION

(Personnelle).

Le nommé S..., ouvrier boulanger, âgé de 33 ans, emphysemateux, contracte la syphilis en 1876 et suit le traitement spécifique pendant un an.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le 10 mai 1889. — Pneumonie gauche évoluant normalement.

Le 21 mai. — Douleur subite d'une extrême violence dans le bras droit, rendant le sommeil impossible et s'accompagnant dans toute la région douloureuse d'une sensation d'engourdissement et de fourmillement.

En même temps, pâleur livide et abaissement notable de la température de tout le membre supérieur droit, disparition des pulsations artérielles de la radiale et de la cubitale, battements normaux de l'humérale au pli du coude. Hypéresthésie localisée à l'avant-bras. Rien au cœur.

Le traitement aussitôt institué (frictions mercurielles, iodure de potassium) amena rapidement une sérieuse amélioration.

Néanmoins, à l'occasion d'un mouvement plus rapide ou plus étendu, la douleur revenait très vive et s'accompagnant toujours de la sensation de refroidissement.

Le 26 mai. — Des coliques intenses surviennent brusquement, et le lendemain, le malade se plaint d'éprouver, dans le mollet droit, des phénomènes en tout semblables à ceux déjà observés à l'avant-bras : douleur continue augmentée par le

mouvement, pesanteur, engourdissement, fourmillements. A l'examen, mêmes signes objectifs ; la jambe est pâle et refroidie, les battements de la pédieuse ont disparu, l'hypéresthésie est intense. A la jambe comme à l'avant-bras, la position déclive diminuait notablement les souffrances du malade qui avait pris l'habitude de se coucher, le bras ou la jambe pendant hors du lit. La nuit, ou à l'occasion d'un mouvement, des crises survenaient, d'une durée de 2 ou 3 heures.

Cette fois, le traitement spécifique, bien que régulièrement suivi, ne donna pas de résultats appréciables.

Vers le milieu de juin, une amélioration très notable se manifesta du côté de l'avant-bras : pulsations nettement senties au poignet et dans la tabatière anatomique, température normale, mouvements faciles et non douloureux.

A la jambe, l'état reste absolument stationnaire, sauf une diminution de la douleur, coïncidant souvent avec l'application sur le membre malade des deux pôles de l'appareil électrique de Trouvé.

Le 5 juillet. — Le malade essaie de marcher, mais à peine a-t-il fait quelques pas dans sa chambre, que survient dans le mollet une crampe douloureuse l'obligeant à s'asseoir. Cette douleur disparaît après quelques minutes de repos, mais ayant voulu recommencer à marcher, la douleur revient si vive qu'elle le force de suspendre tout mouvement. Et chaque fois que la souffrance ramenait l'impotence fonctionnelle, le malade accusait une pénible sensation de refroidissement, sa jambe était « comme morte. »

Le pouls, nul à la pédieuse, redevenait perceptible au niveau de la poplitée où l'on sentait quelques battements filiformes. La pression sur le trajet des artères pédieuse et poplitée était douloureuse et donnait l'impression d'un cordon dur, roulant sous le doigt.

Quelques jours plus tard, le traitement par l'iodure de potassium et l'électrisation n'ayant pas été interrompu, la marche devint plus facile, sans toutefois qu'il fût possible de la prolon-

ger au delà de quelques minutes. Ce n'est qu'à la fin de septembre, c'est-à-dire trois mois environ après l'apparition des premiers symptômes, au membre inférieur, que le malade peut marcher, sans s'arrêter, pendant un kilomètre.

A cette époque, il reprit son travail et put le continuer, malgré la réapparition à intervalles inégaux et relativement éloignés, des phénomènes précédemment décrits. Le siège de cette douleur et des élancements était toujours à droite, au bras et à la jambe. Obligé de mettre en mouvement, quand il enfournait, le bras droit, et s'appuyant, de tous le poids de son corps sur la jambe droite, alternativement portée en avant et en arrière, il était pris tout à coup d'une crise douloureuse atteignant à la fois le bras et la jambe. La douleur était d'une telle intensité qu'il laissait échapper la palette et devait s'appuyer au mur pour éviter une chute.

A ce moment on ne constatait rien d'anormal, sauf une légère induration des artères de l'avant-bras. Les pulsations de la cubitale, de la radiale et de la pédieuse étaient régulières, bien qu'un peu faibles. La température et la coloration de la peau étaient les mêmes des deux côtés.

Ces crises s'espacèrent de plus en plus, et disparurent en décembre, sept mois environ après le début de la maladie.

Le 26 janvier 1890, les symptômes précédemment décrits reparurent, précédés de coliques atroces; la marche prolongée au delà de quelques pas devient tout à coup impossible.

Cette rechute n'intéresse que le membre inférieur, le bras n'est le siège d'aucune sensation anormale.

Après une légère rémission, du 21 au 26 février, pendant laquelle la claudication a entièrement disparu, il survient du côté gauche, des phénomènes en tout semblables à ceux qui marquèrent le début de l'affection du côté droit. Cette fois, la douleur plus forte que de coutume ne diminue pas, malgré un énergique traitement par l'iodure et les frictions mercurielles.

Le 2 mars apparaissait à la région postérieure de la jambe

gauche une zone d'induration rouge et douloureuse. Cette induration commençait à l'insertion du tendon d'Achille et occupait les deux tiers inférieurs de la région postérieure de la jambe. L'augmentation de volume du membre était d'environ 5 centimètres. Disparition des pulsations de la poplitée, cordon dur sur tout le trajet de cette artère.

A ce moment le malade indiquait comme siège principal de la douleur le gros orteil.

Les souffrances atteignirent un tel degré d'intensité, malgré deux injections de chlorhydrate de morphine par jour, qu'il crut bien faire en appliquant sur son orteil, un vésicatoire en doigt de gant. Trente-six heures après, le vésicatoire étant enlevé, on constatait, au-dessous d'une production épidermique analogue aux durillons professionnels, et soulevant ce durillon, une large phlyctène.

Quelques jours plus tard, une ulcération arrondie, de la dimension d'une pièce de vingt centimes, occupait la face plantaire du gros orteil.

C'est à ce moment (10 mars 1890) que le malade entre à l'hôpital.

Pendant les premiers temps de son séjour à Bon-Secours, la marche bien que très pénible, lui était encore possible, le talon seul portant sur le sol. Après quelques pas, une douleur très vive, s'irradiant au mollet empêchait tout mouvement pendant quelques secondes.

15 mars. — L'empâtement inflammatoire a entièrement disparu. Sensation d'onglée limitée au deuxième orteil. L'examen de la sensibilité révèle une zone d'hypéresthésie occupant la face dorsale des deux premiers orteils et se prolongeant sur la région correspondante du métatarse. Les douleurs de moins en moins fortes, ont fait place à une sensation de chatouillement.

3 avril. — L'ulcération produite par le vésicatoire à la face plantaire du gros orteil a l'aspect d'un cratère et suppure abondamment. Tout autour de la plaie et dans une zone d'un

centimètre environ, on note un retard de plusieurs secondes entre la sensation de la piqure et le moment où l'on enfonce l'épingle. Les battements sont perceptibles à la tibiale et à la poplitée.

9 avril. — Les douleurs ont repris une intensité extrême; l'extension complète de la jambe est impossible. L'artère poplitée à la forme d'un gros cordon, dur, très sensible à la pression.

Anesthésie de la dernière phalange des deuxième et troisième orteils.

14 avril. — Zone d'empatement occupant le tiers inférieur de la jambe gauche, au niveau du tendon d'Achille. A ce niveau, rougeur et douleur. Différence appréciable du volume de la jambe.

21 avril. — Chute de l'ongle soulevé par une abondante suppuration. Il existe une large eschare occupant les deux sillons latéraux et se prolongeant vers la partie médiane sur la portion du derme qui était recouverte par l'ongle.

22 avril. — Prolifération épithéliale à la suite des lésions. Cordon moins dur dans le creux poplitée.

23 avril. — Vives douleurs dans la partie antérieure de la portion découverte par la chute de l'ongle. Ecchymoses linéaires. L'ecchymose interne a un diamètre de un centimètre, se prolongeant dans le sillon. Dans le triangle formé par les troisième et quatrième orteils et la partie antérieure de la peau du pied, sensibilité diminuée. Autour de l'eschare située à la partie externe du gros orteil zone insensible de deux centimètres environ de rayon.

3 mai. — L'eschare commence à s'éliminer. Paquet induré dans le triangle de Scarpa. Œdème considérable du pied; œdème dur de la jambe. L'état local et l'état général restent les mêmes, sans amélioration, sans aggravation pendant les mois de juin et de juillet.

20 août. — Momification complète du gros orteil qui présente tous les caractères de la gangrène sèche.

30 septembre. — Le gros orteil non détaché est réduit au squelette, le second orteil est momifié et noir.

15 octobre. — En arrière, vers la tête du premier métatarsien la plaie bourgeonne et se cicatrise. Le quatrième orteil, envahi par la gangrène humide, se sépare du reste du pied et tombe en morceaux. Articulations phalange et phalangine ouvertes. Sillon d'élimination entre les premier, deuxième et troisième orteils au niveau de l'articulation avec les métacarpiens. Pansement au salicylate de bismuth, lavages au sublimé, ballons d'oxygène.

18 octobre. — Sans causes connues, le malade est pris de violentes douleurs dans le dos. En même temps, se produit une contracture des muscles de la nuque ; trapèzes et sterno-mastoïdiens. La tête est portée en arrière et presque immobile. Trismus. Contracture incomplète des masséters. Bronchite intense. Râles sibilants.

19 octobre. — Fièvre (40°,3). Les muscles du thorax commencent à se prendre.

Sensation de serrement en étouffement. Légère difficulté de la déglutition.

20 octobre. — Au matin : contracture complète des masséters. Gêne plus considérable de la déglutition. Constriction de la poitrine.

Les mouvements un peu violents déterminent des contractures douloureuses à la face, aux membres et au tronc.

Morsures de la langue, cyanose de la figure.

Mort.

AUTOPSIE.

Cerveau. — Très légère congestion des méninges. Pas d'athérome des artères de l'encéphale.

Cœur. — Péricarde sain. Pas d'hypertrophie, valvules normales.

Aorte. — Consistance et volume habituels ; aucune trace de dégénérescence athéromateuse.

Artères. — Les artères du côté droit, siège exclusif des accidents, de mai à décembre 1889, ne présentent aucune lésion, du moins à l'examen macroscopique ; elles sont souples et de volume normal. A gauche, la pédieuse, la tibiale antérieure et la fémorale sont oblitérées par un caillot organisé qui cesse brusquement à environ 0 m. 015 de la bifurcation de l'iliaque externe. Les parois de ces artères sont épaissies et presque rigides. L'iliaque externe est saine, de même que la branche superficielle de la fémorale.

Les organes thoraciques et abdominaux ne présentent rien de pathologique.

OBSERVATION I (de Delaunay).

Il s'agit d'un homme âgé de 38 ans qui est entré à la Salpêtrière le 9 octobre 1885, et qui bientôt a présenté les premiers symptômes de la gangrène par oblitération artérielle du pied, puis de la moitié inférieure de la jambe gauche. Envahissement lentement progressif et aggravation sur place du travail de gangrène, douleurs atroces, insomnie absolue, inappétence, modifications inquiétantes de l'état général, tel a été le tableau présenté par le malade pendant une longue période de trois mois.

L'amputation au niveau du tiers supérieur de la jambe fut résolue, et pratiquée bientôt avec un plein succès par M. Terrillon, qui fit à ce sujet une communication à la Société de Chirurgie (séance du 9 juin 1886). La direction des artères du membre amputé montra que leur volume était considérablement diminué, que leurs parois étaient épaissies, et que leur lumière était réduite aux dimensions d'un crin de Florence. L'opération, comme nous l'avons dit, réussit à merveille. Le

malade fut, il est vrai, privé de son membre, mais il ne souffrit plus, et l'état général devint excellent.

Antérieurement à l'époque où le malade avait présenté les terribles symptômes de l'ischémie complète et permanente du membre, qui ont abouti à la gangrène, le mal s'était manifesté pendant une période de plusieurs mois, sous l'influence de ce que M. le professeur Charcot appelle l'ischémie intermittente ou fonctionnelle du membre, par une série de symptômes d'ordre neuro-musculaire, lesquels, s'ils eussent été convenablement interprétés, eussent permis à coup sûr de prévoir le terrible mal qui se préparait, et eussent conduit à mettre en œuvre des moyens préventifs qui peut-être auraient conjuré l'issue fatale. Malheureusement il n'en a rien été. Pendant la période où le diagnostic était possible, facile même pour les initiés, le malade a consulté un peu partout, et partout les erreurs les plus singulières ont été commises, même par des médecins éclairés; les choses ont marché, et l'issue a été celle qu'on 'vient de voir. Les symptômes d'ordre neuro-musculaire dont nous avons parlé plus haut étaient précisément ceux de la claudication intermittente.

OBSERVATION II (de Delaunay).

Cette observation démontre qu'il est possible d'éviter la terminaison par sphacèle lorsque les accidents de la claudication intermittente peuvent être reconnus à temps et mis en lumière comme ils le méritent.

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans. Il porte un arc sénile et on note chez lui l'existence d'autres signes non équivoques d'artério-sclérose; dans les antécédents, 2 années avant le moment où il fut examiné par M. le professeur Charcot, une perte soudaine de la vision de l'œil gauche, par thrombose de l'artère centrale de la rétine; s'était manifestée, circonstance dans l'espèce bien digne d'être signalée particulièrement.

Les troubles du côté du membre inférieur apparurent 16 mois après cette perte subite de la vision d'un œil.

Le malade, un jour, remarqua qu'il ne pouvait marcher plus de 5 minutes sans éprouver une douleur dans le pied et le mollet droits, suivie d'engourdissement et de crampes. Après quelques instants de repos la douleur disparaissait, et la marche redevenait possible pendant 5 minutes et ainsi de suite.

Une jarrettière placée sous le genou limiterait en haut les parties affectées pendant la crise. A ces phénomènes est venu se joindre plus tard le symptôme suivant : lorsque le malade posait le pied par terre, l'avant-pied devenait rouge violacé ; depuis un certain temps cette coloration est devenue permanente. Voici ce que M. le professeur Charcot constate le jour de la consultation : la coloration dont nous venons de parler s'exagère lorsqu'on comprime l'artère fémorale et la veine dans le triangle de Scarpa ; le membre malade est beaucoup plus froid que celui du côté opposé ; un peu d'anesthésie au gros orteil ; il y a une petite eschare à la partie externe du petit orteil gauche. M. Charcot fait marcher le malade pendant 4 ou 5 minutes ; au bout de ce temps il éprouve les sensations habituelles ; de plus son mollet se tuméfie, son pied se fléchit, les tendons deviennent saillants ; il y a en un mot une véritable crampe très douloureuse.

Malgré la netteté des symptômes que nous venons de décrire, le diagnostic était resté incertain ; on avait parlé de rhumatisme, de troubles vaso-moteurs, etc., et on avait fait suivre au malade divers traitements, plutôt nuisibles qu'utiles, il faut bien le reconnaître.

M. Charcot se fondant sur la connaissance de plusieurs cas du même genre pour lesquels il avait été consulté, et en particulier sur l'exemple d'un diabétique atteint de claudication ischémique, où le sphacèle du membre avait été évité, non seulement en soumettant le malade au traitement et au régime classiques, mais encore en lui prescrivant pour une période de plusieurs mois de ne jamais sortir à pied, ou du moins de

ne jamais marcher assez longtemps pour voir apparaître la claudication, fit suivre au malade une prescription analogue.

Huit mois après M. Charcot revit son client. Il avait suivi sa prescription dans toute sa rigueur pendant plus de quatre mois, et pouvait alors marcher un quart d'heure, vingt minutes et même plus sans souffrir. Récemment il avait été du Théâtre-Français à la rue de Lyon sans éprouver de douleur.

Il est probable que c'est au traitement suivi en dernier lieu que le malade doit d'avoir évité le phacèle du membre avec toutes les tristes conséquences qu'il entraîne. Il faut reconnaître cependant qu'un peu plus tard il se produisit chez lui quelques symptômes permanents : 1^o douleurs très vives dans le gros orteil précédées par une sensation de froid perceptible à la palpation, qui survient vers les trois heures du matin et le réveille ; 2^o le gros orteil est douloureux à la pression, il est constamment plus rouge et plus froid que les autres parties ; 3^o au moment de la douleur de la nuit le gros orteil se redresse. Il n'y a donc pas guérison absolue ; le gros orteil finira peut-être par se sphacéler ; mais il y a dans tous les cas loin de cet accident à la perte de la jambe et du pied. Il est bien possible d'ailleurs que la gangrène même du gros orteil eût pu être évitée si l'on avait reconnu, dès l'origine, l'affection, et si l'on avait pris en temps utile les précautions nécessaires.

Voici maintenant la curieuse observation inédite qui nous a été communiquée par M. le Dr Raymond :

OBSERVATION III de Delaunay).

M. X..., 60 ans, de la République-Argentine, bonne santé générale. Rien de particulier à noter dans les antécédents. Depuis l'âge de quarante ans il est sujet à des attaques de goutte aiguë au printemps et à l'automne. Ces attaques tien-

nent le malade au lit pendant quelques semaines et ensuite la santé revient.

Il y a six mois, et quoique les attaques de goutte ne soient pas revenues depuis deux ans, M. X.... a commencé à ressentir dans les deux jambes des fourmillements, des engourdissements ; ces sensations ne survenaient jamais qu'à la suite de la marche, au bout de vingt-cinq à trente minutes. Le malade était obligé de s'arrêter, car sans cela il serait tombé. Au bout de quelques minutes de repos il pouvait repartir, mais plus rapidement que la première fois, la marche ramenait de semblables accidents.

Etat actuel. — 15 juin 1889. — Homme de taille moyenne, bonne santé apparente. Tous les organes fonctionnent bien.

Urine normale.

Le malade se met à marcher, il accomplit les mouvements comme tout le monde pendant une dizaine de minutes. Au bout de ce temps, fourmillements, engourdissement des membres inférieurs. La peau devient un peu froide et elle bleuit.

Pas de troubles de sensibilité. Réflexes normaux. Sphincters intacts.

Le pouls, aux pédieuses, après la marche, n'est plus perceptible. Il l'est encore un peu aux artères fémorales, au pli de l'aîne.

Après quelques instants de repos, les pulsations artérielles dans les artères précipitées, se produisent de nouveau, peut être un peu atténuées.

Si le malade marche de nouveau, très vite, au bout de quatre minutes, l'état parétique se reproduit, avec les phénomènes indiqués plus haut.

La palpation abdominale ne décèle rien de particulier. Le toucher rectal n'indique point non plus d'anomalie dans ces régions. Il est impossible de percevoir une tumeur quelconque.

Dans ces conditions l'on suppose (diagnostic admis par M. le professeur Charcot, qui vit le malade dans son cabinet)

qu'il existait une plaque athéromateuse au niveau de la terminaison de l'aorte abdominale, ou deux plaques semblables sur chacune des artères iliaques primitives.

Là où les plaques athéromateuses n'interrompent qu'incomplètement, dans l'appareil artériel, la circulation sanguine, les artères sont suffisantes quand les muscles sont en repos ; elles sont au-dessus de leur tâche, lors de la marche, quand les muscles se contractent.

Traitement. — On ordonne le repos et l'iodure d'indium.

OBSERVATION I (de Charcot).

Artère iliaque primitive droite en partie transformée en anévrisme, en partie complètement oblitérée (oblitération ligamenteuse) ; claudication intermittente dans le membre inférieur droit ; une communication s'établit entre l'anévrisme et la cavité de l'intestin ; hémorrhagies gastro-intestinales répétées, mort à la suite de l'une de ces hémorrhagies.

Le nommé Lefébure (Jean), âgé de 54 ans, peintre en bâtiments, entre le 5 août 1851 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 7, service de M. Rayet. C'est un homme vigoureux, d'une bonne constitution, et qui n'a pas trop abusé des boissons alcooliques. Il a d'abord servi sous l'empire, puis en 1830 en Afrique, où il reçut *une balle qui pénétra, à ce qu'il parait, dans le flanc droit, et ne put être extraite*. De retour dans ses foyers il a exercé la profession de peintre en bâtiments. Trois ou quatre accès de coliques de plomb, qui n'ont d'ailleurs pas été très intenses, étaient les seules affections médicales de quelque importance qu'il eût jamais éprouvées, lorsque, il y a huit mois, il fut pris tout à coup, en sortant de dîner, d'un vomissement de sang de couleur rutilante, non mélangé aux aliments ; puis il rendit par l'anus une grande quantité de sang noir et poisseux, et tomba en syncope. Il s'ensuivit une grande

prostration ; mais, au bout de deux ou trois jours, tout était rentré dans l'ordre, et le malade put reprendre son travail.

C'est à partir de cette époque que se sont montrés les phénomènes que nous allons essayer de décrire, et sur lesquels nous appelons plus particulièrement l'attention. Lorsque Lefébure est obligé de faire une course et qu'il a *marché pendant plus d'un quart d'heure*, il éprouve dans toute l'étendue du membre intérieur droit, un sentiment de faiblesse accompagné d'engourdissements. S'il veut néanmoins continuer à marcher, des douleurs sourdes, accompagnées de fourmillements, ne tardent pas à apparaître et se manifestent d'abord dans la verge, pour de là se répandre ensuite dans la cuisse, la jambe et le pied droit ; puis surviennent des crampes accompagnées de raideur générale du membre, qui refuse enfin tout service. Le malade se voit alors obligé de s'asseoir pour prendre quelques minutes de repos ; *pendant ce temps, les symptômes se sont dissipés rapidement*, et bientôt la marche est redevenue possible ; mais, au bout d'une vingtaine de minutes, ils se reproduisent derechef, et un nouveau temps d'arrêt est devenu nécessaire. Ces sortes d'accès de *paralysie douloureuse* se montrent souvent jusqu'à cinq ou six fois pendant une course d'une heure de durée ; *jamais ils ne surviennent spontanément*, c'est-à-dire lorsque le malade est en repos, couché, assis ou même dans la station verticale, la marche seule les provoque, et encore faut-il qu'elle soit, ainsi qu'on l'a vu, prolongée pendant un certain temps. *Dans leur intervalle, le membre inférieur droit fonctionne tout aussi bien que le gauche*, et, en particulier, il n'est pas le siège de sensations anormales. Il nous a été impossible de savoir si, pendant les accès, la température s'y abaisse, et si la peau y est affectée d'une anesthésie plus ou moins marquée.

* Ces accès de paralysie douloureuse, produits par la marche, mais disparaissant après quelques minutes de repos, sans laisser de traces après eux, ont longtemps constitué, chez le malade, une sorte d'infirmité qui ne l'empêchait pas de se livrer à ses occupations habituelles. Mais dans ces derniers temps,

les vomissements de sang et les hémorrhagies ont reparu à plusieurs reprises, laissant après eux une grande prostration. Enfin, il y a un mois de cela, ils se sont reproduits avec une intensité inaccoutumée. Depuis cette époque, l'affaiblissement est extrême ; il y a des palpitations de cœur au moindre mouvement ; *des battements très violents et souvent très pénibles se font sentir dans l'abdomen, au voisinage de l'ombilic.* Le membre inférieur droit est devenu, en outre, d'une manière permanente, plus faible que le gauche ; les douleurs dont il est le siège lorsque le malade a marché pendant quelque temps sont plus pénibles que par le passé et semblent avoir pris le caractère névralgique ; elles partent du flanc et de l'hypocondre droits et se répandent dans la cuisse et la jambe droites, le long des nerfs sciatique et crural.

État du malade après son entrée à l'hôpital. — Anémie profonde ; teinte jaunâtre et comme cireuse de la peau ; souffle intense à la base du cœur, au premier temps ; souffle continu à double courant dans les vaisseaux du cou ; pas de signe d'hypertrophie cardiaque ; des battements énergiques sont perçus lorsqu'on applique la main sur la région épigastrique, mais on ne sent point là de tumeur. L'auscultation et la percussion restent également sans résultat, et il n'y a dans cette région ni souffle ni matité anormale. Les fonctions de la vessie et du rectum ne sont point troublées ; l'urine n'est pas albumineuse. L'appétit est assez prononcé ; le malade est assez fort pour descendre au jardin et s'y promener ; mais à peine a-t-il fait quelques pas, que les engourdissements et les douleurs se manifestent dans la jambe et la cuisse droites. Ce membre est d'ailleurs aussi volumineux et aussi bien nourri que son congénère ; il est, comme ce dernier, un peu œdémateux ; on constate à plusieurs reprises que la peau n'y est pas anesthésiée et que la température n'y est point sensiblement abaissée.

Le 12 août. — Les palpitations cardiaques et abdominales sont devenues de plus en plus violentes. Il y a peu de fièvre et de l'inappétence ; le malade ne peut plus quitter son lit. Il

éprouve tous les soirs, vers six heures, une douleur vive paraissant limitée au trajet du nerf sciatique, et qui dure environ une heure. Ces accès se produisent régulièrement pendant cinq jours; mais l'administration du sulfate de quinine en diminue d'abord l'intensité, et les fait disparaître ensuite complètement.

Le 24 août. — Tout à coup, vers trois heures de l'après-midi, le malade est pris d'une syncope. Lorsqu'il est revenu à lui, il rend, en vomissant, une pleine cuvette de sang rouge en partie liquide, en partie coagulé. Les syncopes se produisent plusieurs fois dans le courant de la journée et de la nuit, et la mort survient le lendemain matin, vers neuf heures.

Aulopsie. — Abdomen. — Après avoir rejeté sur le côté le paquet intestinal, on découvre une tumeur anévrysmale du volume d'un œuf de poule, formée aux dépens de l'iliaque primitive droite, et située à peu près sur la ligne médiane, au niveau de l'angle sacro-vertébral. Cette tumeur s'ouvre en haut et à gauche, dans l'extrémité inférieure de l'aorte, par un large orifice ovalaire (1 cent. 1/2 environ dans le plus grand diamètre), qui tient lieu de l'orifice d'abouchement de l'artère iliaque droite et dont les bords sont incrustés de plaques calcaires; en haut, à droite et en avant, elle s'ouvre, en outre, par un orifice arrondi, dont le diamètre est de 4 ou 5 millimètres, dans le *jéjunum*, au moment où cette partie de l'intestin va se confondre avec le duodénum. Cette tumeur a des parois épaisses de 2 millimètres environ, très résistantes, d'une consistance qui rappelle celle des fibro-cartilages. Elle est tapissée à l'intérieur par une couche épaisse de lamelles fibrineuses superposées, et sa cavité est presque complètement remplie par des concrétions fibrineuses de date plus récente. Elle est, ainsi que nous l'avons dit, formée aux dépens de l'iliaque primitive droite. Ce sont les deux tiers supérieurs de ce vaisseau qui ont subi la dilatation anévrysmale; son tiers inférieur, au contraire, est complètement oblitéré et remplacé par un cordon ligamenteux dans l'étendue de 1 centimètre. Au-dessous de ce point,

le vaisseau reparait un instant, mais il donne naissance presque aussitôt aux artères iliaque externe et iliaque interne droites. Celles-ci présentent à peu près les rapports de l'état normal, mais leur calibre *paraît très manifestement rétréci*, si on les compare, sous ce rapport, aux artères correspondantes du côté opposé.

L'artère iliaque primitive gauche est assez fortement comprimée par la tumeur anévrysmale, qui la repousse en haut et à gauche, de sorte qu'elle présente, dans la partie supérieure de son trajet, une courbure et un aplatissement assez prononcés.

La veine iliaque primitive droite est perméable, un peu aplatie seulement par la tumeur, dans son tiers supérieur ; la veine correspondante gauche, au contraire, est complètement oblitérée dans les deux tiers supérieurs, et transformée en un cordon ligamenteux qui fait corps avec le tissu cellulo-fibreux, qui fixe la tumeur contre le sacrum et la colonne vertébrale. Plus bas, la veine reparait et acquiert bientôt un calibre relativement considérable.

Au voisinage de l'articulation sacro-iliaque droite, presque en contact avec la veine iliaque primitive, on rencontre *une balle de fusil de fort calibre*, enveloppée de tous côtés par une couche épaisse de tissu cellulaire dense qui la fixe aux parties voisines.

Quant aux voies par lesquelles la circulation s'opérait, tant dans les veines du membre inférieur gauche que dans les artères du membre inférieur droit, elles n'ont *malheureusement* pas été étudiées avec soin. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'à droite, les artères lombaires étaient très dilatées et tortueuses, et qu'à gauche la veine iléo-lombaire avait acquis un volume très considérable.

L'aorte abdominale ne présente pas traces de dégénérescence athéromateuse ; on peut en dire autant de l'aorte thoracique ainsi que de la crosse aortique.

Cœur de volume normal ; aucune altération valvulaire.

Poumons emphysémateux, anémiés, sains d'ailleurs.

Le *duodénum* et le *jejunum* sont remplis et distendus par un caillot fibrineux, décoloré, consistant, formé de couches concentriques. De ce caillot part une sorte d'appendice, lequel pénètre dans l'orifice qui établit leur communication entre la cavité de l'intestin et celle de l'anévrysme.

L'iléon et le gros intestin sont remplis par une sorte de bouillie de couleur lie de vin, évidemment constituée par du sang altéré. L'estomac contient une certaine quantité de sang d'une coloration moins foncée.

Les autres viscères sont pâles et exsangues, mais ils ne sont pas autrement altérés.

Le cerveau, la moelle épinière, les cordons nerveux des plexus lombaires et sacrés, ont été examinés ; ils n'ont pas présenté de lésion appréciable. Nous avons noté particulièrement que les nerfs des plexus lombaires et sacrés n'étaient *nullement comprimés* par la tumeur anévrysmale.

Les muscles de la cuisse et de la jambe droite ne nous ont point paru présenter d'altérations notables.

OBSERVATION II (de Barth)(1).

Martoret (Etiennette), 51 ans, ouvrière en filet, taille moyenne, médiocrement constituée et plutôt maigre que grasse, entre à l'hôpital de la Pitié (service de M. Louis), le 6 mars 1835. Elle a eu quatorze enfants, de vingt à quarante-deux ans. Couches heureuses ; ménopause à 46 ans ; perte utérine il y a deux ans et demi.

En 1812 étant sortie huit jours après son septième accouchement, elle fut prise en rentrant de douleurs dans les articulations des membres avec gonflement et impossibilité de les

1. Barth, *Loc. cit.*

mouvoir, et ne fut rétablie qu'au bout de dix-huit mois. En 1832 elle fut traitée pour une attaque de choléra.

La maladie actuelle remonte à quatre ans. Elle a débuté sans cause connue, par un engourdissement d'abord dans l'extrémité pelvienne droite, lequel après quatre ou cinq mois envahit à son tour le membre inférieur gauche qu'il occupe aussi durant plusieurs mois, ne se faisant d'abord sentir que pendant la marche et plus tard également dans le repos. Ce phénomène est suivi bientôt de palpitations dont le début ne peut être exactement précisé, mais pour lesquels la malade a déjà reçu les soins d'un médecin au commencement de 1832, et qui depuis ont toujours persisté. L'engourdissement aussi n'a point complètement disparu, il n'existe point dans le repos au lit, mais il se fait sentir lorsque la malade se livre à la marche qui devient de plus en plus difficile, de sorte que dans les dernières années de sa vie elle ne quitte presque plus la maison ; et, dans les rares fois qu'elle se rend encore à Paris, elle ne peut faire à pied le trajet de la barrière à Ivry sans se reposer une cinquantaine de fois, non pas à cause de ses palpitations (et elle insiste sur ce détail), mais à cause des douleurs, de l'engourdissement et d'un sentiment de froid qu'elle éprouve dans les membres inférieurs.

Depuis quatre ans, rhumes fréquents, et gêne de la respiration qui depuis dix-huit mois l'oblige à avoir la tête élevée dans son lit et à se mettre parfois sur son séant. A deux reprises léger oedème des jambes, la première fois il y a trois ans, la seconde six semaines avant son entrée à l'hôpital. Elle est plus souffrante depuis un an et dort mal. Elle se sent quelquefois menacée de défaillance pendant la marche mais n'a jamais perdu connaissance qu'une fois lors du choléra. Amaigrissement. Perte de l'appétit depuis six mois. Constipation habituelle ; pas de douleurs de ventre.

A son entrée à l'hôpital, teinte jaunâtre des téguments, moins marquée aux sclérotiques ; lèvres violacées, pommettes légèrement colorées, développement notable des veines du cou, sur-

tout à droite, pas d'œdème aux extrémités inférieures. Les forces ne sont pas déprimées, mais les jambes se refusent à une marche un peu prolongée; oppression peu marquée, palpitations continues, sommeil mauvais. Pôuls extrêmement irrégulier, fréquent, inégal. Son obscur, presque mat à la région précordiale, impulsion forte du cœur, battements irréguliers, sourds, accompagnés d'un bruit de souffle dont l'instant ne peut être déterminé. Pas de souffle carotidien. Respiration à peu près normale mais légèrement accélérée. Sonorité normale en arrière. Les autres fonctions sont bonnes.

Le 8. — Respiration plus haute que la veille, toux, crachats mousseux à la surface et formés d'un liquide coulant un peu visqueux. Impulsion très forte à la région précordiale; pas de bruit de souffles.

Le 9. — Mêmes phénomènes, pôuls 150; le soir, sang dans les crachats; oppression et malaise plus considérables; 36 inspirations.

Les 10 et 11. — Même état. Diminution de la sonorité thoracique; apparition de râles à gauche, avec retentissement léger de la voix.

Du 12 au 15. — La malade va s'affaiblissant de plus en plus. L'hémoptysie, l'oppression (40 inspirations par minute), les palpitations continuent; les membres inférieurs présentent un léger œdème et la malade devient presque aphone.

Enfin, le 16, l'affaissement est extrême, les mains fraîches, l'hémoptysie beaucoup plus abondante et la mort arrive sans agonie.

Autopsie. — Œdème peu considérable des parois abdominales et des membres pelviens qui ne présentent d'ailleurs aucun signe d'atrophie.

Tête. — Rien à signaler si ce n'est une infiltration sous-arachnoïdienne bornée antérieurement à l'intervalle des circonvolutions, universelle en arrière. À une ligne de distance du corps strié droit, petite cavité aplatie, jaunâtre, tapissée par

une membrane fine, et ayant deux lignes et demie d'avant en arrière sur une ligne de hauteur.

Poitrine. — A gauche un peu de sérosité, pas d'adhérences. Le poumon plus lourd présente trois plaques d'un bleu noirâtre foncé offrant à la coupe une surface finement grenue, résistant sous le doigt, sans crépitation et laissant échapper un sang liquide, noirâtre, non aéré; un point d'hépatisation dans le lobe supérieur.

A droite, adhérences généralisées, poumon congestionné, présentant quelques points d'aspect grenu à la coupe dans le lobe supérieur.

Abdomen. — Rien à droite dans l'estomac ni l'intestin. Foie muscade. Rate assez volumineuse, adhérente au diaphragme. Reins, vessie, utérus à l'état normal.

Système circulatoire. — Péricarde sain, cœur plus volumineux qu'à l'ordinaire, cavités dilatées sans amincissement des parois. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est notablement rétréci et ne peut recevoir l'extrémité de l'indicateur. La valvule mitrale est rigide, épaissie, et le contour de l'ouverture présente antérieurement une petite induration cartilagineuse. L'orifice aortique a 33 lignes de développement. Les valvules sigmoïdes sont blanchâtres, un peu épaissies et rigides; leur bord adhérent est dur, épaissi.

L'aorte considérée à l'extérieur offre à peu près son volume et sa disposition habituels, jusqu'au niveau de la naissance des artères rénales; immédiatement au-dessous elle est convertie en une espèce de corps solide, fusiforme, résistant à la pression, ayant supérieurement 22 lignes de circonférence, 26 à sa partie moyenne, puis se rétrécissant graduellement jusqu'à l'origine de la mésentérique inférieure, où il n'offre plus que 14 lignes de contour, et se continue ensuite jusqu'à sa division sous forme d'une espèce de cordon ferme, dense, arrondi, du volume d'une grosse sonde urétrale.

Les artères iliaques primitives et leurs deux branches offrent également un volume moindre, une forme plus arrondie,

une consistance plus grande que d'habitude ; cette disposition s'étend aux crurales, cesse du côté gauche à un pouce au-dessous de l'arcade crurale et disparaît graduellement à droite, au delà de l'artère poplitée.

Incisée dans le sens de sa longueur, la surface interne de l'aorte est d'un rouge un peu livide, offrant çà et là près de son origine, au niveau des intercostales, de petites taches jaunâtres indurées, recouvertes par la membrane commune. La cavité de l'aorte est libre jusqu'à l'origine des rénales ; à partir de ce point elle est occupée par une espèce de corps mou, rougeâtre, fibrineux, formé de couches non manifestement lamelleuses, ayant la forme de l'aorte, adhérant à elle par son pourtour, si ce n'est à la face postérieure, où il en est séparé par une espèce de canal latéral aplati, qui a supérieurement 4 à 5 lignes de large, et se rétrécit graduellement, de manière à n'avoir plus que deux tiers de ligne au niveau de l'artère mésentérique inférieure. En ce point, le coagulum rougeâtre se continue, en changeant insensiblement d'aspect, avec un tissu plus ferme, dur à inciser, lisse à la coupe, d'un gris rose, comme gélatineux et demi-transparent, homogène, sans structure apparente, qui remplit toute la portion rétrécie de l'aorte. Par une section transversale, on voit les parois de l'artère froncées et de manière à former des plis saillants à l'intérieur, et contractées de toutes parts sur ce tissu qui leur adhère sur tout son pourtour, si ce n'est en un point très limité où existe entre lui et l'aorte un décollement très étroit qui semble se continuer supérieurement avec l'infundibulum indiqué et disparaît inférieurement au niveau de la division de l'aorte. En ce point, la substance décrite, se bifurque et se continue de chaque côté dans les iliaques primitives sous forme de prolongements, de la grosseur d'une plume de corbeau, inégalement arrondis, ailleurs un peu aplatis, d'une couleur rosée, plus rouge en quelques endroits, fortement adhérents en certains points, assez faciles à détacher en d'autres et offrant çà et là à leur surface une injection vasculaire excé-

sivement fine. Ce tissu remplit le premier pouce (seul examiné) des artères hypogastriques, parcourt toute l'étendue des iliaques externes et se termine à gauche, à un pouce au-dessous du ligament de Fallope, en s'aminçissant graduellement à son extrémité; du côté droit il traverse toute l'artère crurale en envoyant dans la musculaire profonde un embranchement de deux pouces et demi, et un autre de neuf lignes dans le premier rameau de cette dernière, où il se termine par des lamelles; il se continue ensuite dans la poplitée, sur la tibiale postérieure jusqu'au tiers moyen de la jambe, puis diminue en ne formant plus que des lamelles qui disparaissent à quatre pouces de la malléole. La tibiale antérieure reste libre. Dans la poplitée gauche on trouve également encore quelques couches minces, lisses, un peu plus épaisses qu'une feuille de papier, attachées aux parois de l'artère et s'enlevant avec sa membrane interne.

Dans ce trajet, la substance indiquée offre des dispositions variables. Dans l'iliaque primitive droite, elle se présente à une section longitudinale sous forme d'une couche d'une demi-ligne d'épaisseur, adhérent à la paroi intérieure du vaisseau par sa circonférence et ayant une surface interne lisse, polie, qui indique qu'elle formait un cylindre creux placé dans le tube artériel. Le tissu qui obstrue l'iliaque primitive gauche est également parcouru par un canal placé plus ou moins exactement dans son centre. Ce canal se termine de chaque côté en cul-de-sac, à la bifurcation de l'aorte supérieurement, et cesse inférieurement au niveau de la division des iliaques. Il n'existe point dans le tissu qui bouche l'origine des artères hypogastriques et iliaques externes.

Plus bas il reparait dans ces dernières, formé par des parois d'épaisseur variable, disparaît dans la terminaison du coagulum placé dans la crurale gauche, se continue dans la crurale droite où il présente de nombreux orifices latéraux qui paraissent s'ouvrir dans les branches naissant au voisinage du ligament de Fallope. Il parcourt ensuite presque toute la longueur du

tissu qui occupe la fémorale, irrégulièrement situé dans son épaisseur; parfois placé assez exactement dans son centre, s'interrompt en différents points; tantôt en quittant la direction de l'artère pour s'enfoncer dans le tissu qui obstrue les branches de cette dernière, se trouvant ainsi entrecoupé de distance en distance par des portions pleines de 5 à 6 lignes de longueur pour reparaitre plus bas d'une manière évidente. Il existe encore bien marqué dans le coagulum qui occupe l'artère poplitée et qui en est parcourue dans presque toute son étendue.

Plus bas, dans l'artère tibiale postérieure, on ne trouve plus que quelques lamelles sur lesquelles le stylet peut s'engager, et que ne forment point de canal régulier.

Il n'en existe aussi que par portions incomplètes et formées par des lamelles dans l'artère musculaire profonde.

Au niveau du rétrécissement, la membrane interne de l'aorte est épaissie, ainsi que la moyenne, la tunique externe est formée par une couche de tissu cellulaire très dense.

Quant aux autres artères fournies par l'aorte, le tronc cœliaque est libre ainsi que l'origine de deux de ses divisions; la troisième, que je crois être la splénique, est incomplètement obstruée par des lamelles rosées laissant le stylet s'engager sous des portions de canaux mal dessinées. La mésentérique supérieure est libre jusqu'à 8 lignes de son origine; immédiatement au delà de sa première branche qui est libre, le tronc lui-même est oblitéré dans la portion conservée (4 lignes), de manière à ne présenter qu'un pertuis laissant passer le stylet.

Les deux rénales sont libres. Les lombaires, au nombre de six, sont vides également, mais leur orifice est bouché, à l'exception des deux supérieures et de la moyenne du côté droit qui s'ouvrent dans l'espèce de canal latéral indiqué plus haut. Les six lignes conservées de la mésentérique inférieure sont obstruées par un coagulum peu volumineux; le stylet ne peut traverser son orifice. L'artère sacrée moyenne est libre, mais son orifice est également bouché.

L'obturatrice droite à sa sortie du trou sous-pubien et la

fessière gauche à sa sortie de l'échancrure sciatique sont libres. La brachiale droite, à son origine, est obstruée en partie par un tissu rougeâtre analogue à celui des artères pré-citées, du volume d'un petit haricot et adhérents à la membrane interne de l'artère.

La mesure du développement des différentes parties de l'aorte, des principales branches qui en naissent et d'un grand nombre d'artères du second ordre, comparée à la mesure moyenne de ces vaisseaux, montre que les dimensions du tronc et des rameaux artériels du sujet sont partout inférieures aux dimensions ordinaires.

OBSERVATION III (de Frerichs).

Un homme de 27 ans avait été atteint, vers le milieu de décembre 1860, d'un rhumatisme articulaire aigu avec endo-péricardite, à la suite duquel il était resté un trouble marqué dans les fonctions du cœur.

Le 15 janvier 1861, il se plaint d'un sentiment de faiblesse insolite dans le membre inférieur droit. Dès qu'il a marché pendant quelque temps, il éprouve dans toute l'étendue du membre des douleurs sourdes, puis un engourdissement profond qui l'empêche de continuer. Ces symptômes disparaissent après le repos pour se reproduire dès que le malade se met en marche. On sent les battements des artères que leur position permet d'explorer. La gêne de la progression a persisté chez ce malade pendant un mois, puis son état s'est visiblement amélioré. Selon Frerichs cette paralysie intermittente dépendait probablement de la présence d'un caillot artériel.

OBSERVATION IV (de Sabourin).

Pierre Tondeur, âgé de 41 ans, imprimeur en taille-douce, entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guéneau de Mussy, le 17 mars 1869 (salle Sainte-Agnès, n° 9).

D'une forte constitution et d'une bonne santé habituelle, il présente cependant dans ses antécédents deux attaques de rhumatisme articulaire aigu remontant déjà à plus de dix années.

Ce malade a eu, il y a trois ans environ, un chancre induré avec engorgement multiple des ganglions inguinaux, suivis quelques mois après d'une iritis syphilitique pour laquelle il consulta Follin, lequel lui ordonna un traitement spécifique qui ne fut pas suivi.

Depuis cette époque il ne se souvient d'avoir eu aucune autre manifestation syphilitique. Il avoue, en outre, avoir fait des excès alcooliques depuis l'âge de 20 ans, et quoiqu'il eût été soumis aux trois influences qui prédisposent aux affections des organes circulatoires, sa forte constitution avait cependant résisté à tous ces assauts.

Les premiers phénomènes de la maladie dont il est atteint ont débuté à la fin de février 1866 ; à cette époque il fut pris subitement d'une vive douleur dans le cou-de-pied droit, douleur accompagnée dans la même région d'une sensation pénible de froid, qui gagna bientôt les orteils. Cette douleur devenant sans cesse plus vive l'obligea de quitter son travail et de se mettre au lit.

Ces phénomènes s'accrurent encore pendant la nuit suivante et prirent même une telle intensité, qu'elles arrachaient des cris au malade.

Le lendemain il essaya de se lever, mais il ne pouvait se tenir debout que très difficilement et la marche exaspérait au plus haut point ses douleurs. Effrayé de ces accidents, il se

trains à grand'peine jusqu'à l'Hôtel-Dieu où il fut admis dans le service du professeur Laugier alors suppléé par le D^r Panas.

Le gros orteil du pied droit était pâle, décoloré et sensiblement augmenté de volume. Le pied et la jambe de ce côté, l'un et l'autre glacés, étaient le siège d'une douloureuse sensation de froid.

Après un séjour d'une semaine environ, le malade reprit son travail, tout en conservant une gêne notable dans les mouvements de la jambe droite.

Un an après, au mois de février 1867, les douleurs reparurent à peu près à la même époque que l'année précédente, sous l'influence des rigueurs de la saison. La jambe droite était toujours froide et lente à réchauffer, et le froid et la marche exaspéraient à tel point les souffrances, que le malade ne pouvait faire la moindre course ni la plus petite promenade, et qu'il était forcé de garder le repos.

Ces phénomènes pénibles s'apaisèrent au printemps, sans toutefois disparaître complètement.

L'année suivante (1868), toujours à la fin de février, dit-il, les élancements douloureux devinrent plus intenses, mais en restant toujours localisés dans la jambe et dans le pied du côté droit. Un jour il fut pris tout à coup, en marchant, d'une douleur aiguë dans le gros orteil, qui l'obligea de s'arrêter aussitôt. Cette douleur disparut après quelques minutes de repos ; mais, ayant voulu reprendre sa route, à peine avait-il fait quelques pas, que la douleur reparut de nouveau et le força de suspendre la marche. Il renouvela deux fois encore la même tentative, et deux fois les mêmes phénomènes se reproduisirent. Il s'aperçut en même temps que sa jambe était plus froide après la marche que pendant le repos (Cette différence notable de température persiste encore aujourd'hui).

Quelques mois après, en mai 1868, il entra à l'hôpital Saint-Louis (service de M. le D^r Blachez), où il fut soumis successivement aux douches froides et chaudes, aux bains de vapeurs,

à l'électricité. Après y avoir séjourné six semaines, il sortit un peu soulagé : mais cette amélioration ne fut pas de longue durée, car il entra quelques jours après à la Charité, dans le service de M. Nonat, où il passa une semaine, après laquelle il fut envoyé à Vincennes.

A sa sortie de l'Asile, les accidents s'étaient amendés, il ne souffrait plus dans la station debout et le repos, mais la marche était encore pénible et douloureuse.

La claudication apparaissait dès qu'il avait fait quelques centaines de pas, et après avoir marché pendant dix minutes environ en boitant, les douleurs devenaient tellement vives qu'il était forcé de s'arrêter pendant quelques instants. Après une courte halte, la marche, devenue momentanément facile, présentait de nouveau les alternatives successives de claudication, de douleurs et de temps d'arrêt. Malgré cela, le malade put reprendre son travail qui l'obligeait cependant à rester debout pendant plusieurs heures consécutives ; car, chose remarquable, tandis que la marche la plus légère lui était si difficile et si pénible, la station verticale ne déterminait ni douleur, ni fatigue.

Au mois de février dernier (1869), les accidents temporairement amendés pendant plusieurs mois recouvrant leur ancienne intensité nécessitèrent bientôt, une fois encore, l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu.

Au moment de son entrée, il se plaignait de douleurs vives dans tout le membre inférieur droit. Ces douleurs augmentaient la nuit et prenaient un caractère lancinant et contusif que le malade dépeint en disant « qu'il lui semblait que sa jambe était cassée. »

Les membres inférieurs renfermés dans le lit, sous les couvertures, offraient à peu près à la main la même température, mais si on les exposait à l'air, la jambe droite se refroidissait bientôt ; on la voyait peu à peu pâlir et se décolorer, les téguments perdaient leur teinte rosée normale, devenaient livides et jaunâtres ; il y avait en même temps comme un affaissement

et une rétraction de tous les tissus : le membre inférieur, en un mot, prenait l'aspect cadavérique et semblait comme momifié.

La sensibilité tactile était obtuse et émoussée dans le membre, tandis que la sensibilité à la douleur paraissait notablement accrue.

La pression des masses musculaires de la cuisse et de la jambe droites provoquait de vives douleurs que réveillait aussi le passage d'un courant galvanique assez faible.

La sensibilité thermique avait conservé sa parfaite intégrité.

Les mouvements volontaires étaient possibles, mais un peu gênés par les douleurs qu'ils provoquaient.

Les mouvements réflexes semblaient plus considérables du côté affecté que dans le membre sain.

Il existait donc chez notre malade un certain degré d'anesthésie cutanée jointe à une hyperalgésie de la peau et des muscles et accompagnée de parésie légère.

Mais les phénomènes les plus importants étaient fournis par les troubles circulatoires du membre affecté.

La circulation capillaire était à peu près nulle, comme on pouvait aisément en juger par la décoloration générale des téguments. En certains points même, elle semblait arrêtée et suspendue, à en juger par l'apparence cyanosée des orteils.

Les veines sous-cutanées étaient comme aplaties et renfermaient une très faible quantité de sang. Au lieu de leur coloration bleu foncé habituelle, elles avaient pris une teinte lilas ou plutôt violacée ; leur calibre était notablement amoindri. La plus légère pression du doigt sur leur trajet suffisait pour faire disparaître le peu de sang qu'elles renfermaient ; on voyait alors se dessiner sous la peau une dépression manifeste en forme de gouttière correspondant à la veine affaissée dans laquelle le sang ne revenait qu'avec une lenteur extrême et comme goutte à goutte.

La circulation artérielle était plus languissante encore.

En cherchant l'artère crurale dans le triangle de Scarpa, on sentait faibles et filiformes les pulsations du vaisseau. Les battements de l'artère poplitée étaient à peine perceptibles, et ceux de la pédieuse presque nuls.

Le sphymographe appliqué sur l'artère fémorale droite, à sa sortie de l'anneau crural, nous fournit un tracé onduleux formé de sinuosités arrondies avec des lignes d'ascension et de descente remplacées par des courtes, tandis que l'artère crurale du côté gauche donnait un tracé régulier et à peu près normal, sauf l'existence d'un léger plateau au sommet de chaque ascension.

L'exploration la plus attentive du membre ne révélant aucune altération de l'artère principale, ni aucune tumeur de voisinage pouvant exercer une compression sur elle, il fallait rechercher plus haut l'obstacle à la circulation artérielle.

Or, en enfonçant les doigts au-dessus de l'arcade de Fallope, on pouvait sentir, dans la fosse iliaque droite, un empâtement profond et résistant, douloureux à la pression, offrant une surface mamelonnée et ressemblant à un engorgement ganglionnaire multiple. La tuméfaction des ganglions iliaques nous paraissait d'autant plus vraisemblable qu'il existait en même temps un engorgement manifeste des ganglions inguinaux du même côté; l'un d'eux, notablement augmenté de volume, atteignait la grosseur d'un œuf de pigeon et pouvait être facilement senti au niveau de l'anneau crural.

Le refroidissement dont nous avons parlé plus haut, et qui se fait dès que le membre n'est plus sous les couvertures, reparaît et augmente dès que le malade a fait quelques pas.

Cet abaissement de température n'est pas seulement appréciable à la main, il l'est encore plus à l'aide du thermomètre. En effet, ce dernier, appliqué dans le creux poplité du côté droit, marque 36,1, tandis que, dans la région correspondante du côté opposé, il monte jusqu'à 37,2. Cette différence est encore plus marquée au niveau des orteils.

Traitement : 1° Onctions mercurielles belladonnées sur le membre ;

2° Potion : iodure de potassium, 1 gramme ; bichlorure de mercure, 0 gr. 001 ; eau distillée, 500 grammes ;

3° Application de sachets de sable chaud sur la jambe ;

7 avril. — Le membre droit se réchauffe un peu, mais il reprend encore sa lividité cadavérique dès qu'il est exposé à l'air.

L'hyperalgésie cutanée et musculaire persiste. L'empatement de la fosse iliaque semble même avoir fait des progrès. On peut, en effet, par la palpation, sentir aisément une tuméfaction diffuse sur le trajet de l'artère iliaque ; mais il est impossible de percevoir, à ce niveau, le moindre battement. Les pulsations de la crurale s'affaiblissent de plus en plus.

L'auscultation ne révèle, à son niveau, aucun souffle ni aucun bruit morbide. *

Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement.

Traitement. — Application d'un vésicatoire volant au-dessus du ligament de Poupart.

Le 20. — Depuis l'application du vésicatoire, le gonflement de la région iliaque a manifestement diminué ; toutefois le malade ne marche pas beaucoup plus aisément ; les premiers pas sont assez faciles, mais au bout d'environ cinq minutes de marche, la claudication apparaît dans le membre droit. Les douleurs spontanées ont considérablement diminué, cependant il existe encore quelques élancements douloureux dans la jambe droite, même au repos.

Le malade a remarqué depuis une dizaine de jours que le membre droit était moins volumineux que le gauche. La mensuration vient confirmer ce fait. Nous trouvons en effet les dimensions comparatives suivantes :

	jambe droite	jambe gauche
Au niveau des mollets. . . .	31 cent.	— 34 cent.
A la partie moyenne des cuisses. 43 »	—	45 »
A la partie moyenne des pieds. 21 »	—	22 5

L'atrophie est donc plus marquée à la jambe que dans les autres parties du membre inférieur.

6 mai. — Le membre inférieur droit est moins froid à la main, et le refroidissement qui atteignait auparavant jusqu'au milieu de la cuisse ne dépasse pas aujourd'hui le mollet. La circulation capillaire semble plus active, la lividité des téguments a fait place à une coloration rouge-violet foncé surtout aux orteils dont les mouvements sont bornés mais non douloureux.

Depuis cette époque, les douleurs spontanées vont en diminuant, le membre se réchauffe plus vite et plus facilement, les premiers pas sont plus faciles, mais la claudication reparait toujours après quelques instants de marche. Le refroidissement quoique moins prononcé n'en persiste pas moins après l'exposition du membre à l'air ; il augmente aussi dès que le malade a fait quelques pas, et cet abaissement de température est très manifeste à la main ainsi qu'au thermomètre qui, appliqué dans le creux poplité droit immédiatement après la marche, marque 35°,8.

L'état général du malade depuis le début des premiers accidents est toujours resté très satisfaisant. L'appétit est excellent, les digestions faciles, les gardes-robes régulières.

La matité cardiaque est un peu plus étendue que normalement et l'auscultation révèle au niveau de la pointe du cœur un léger souffle systolique.

Les artères radiales sont dures, bosselées et légèrement sinueuses.

Les urines sont abondantes et claires sans dépôt de sédiments.

Après trois mois de séjour à l'hôpital, le malade, se trouvant amélioré, quitte l'Hôtel-Dieu le 4 juin, ne présentant plus les phénomènes douloureux qu'il ressentait à son entrée en dehors de la marche, mais conservant encore un certain degré de pâleur, d'atrophie et de refroidissement au membre inférieur droit. Il peut aisément marcher sans le moindre appui, mais la

claudication apparaît après quelques minutes ; seulement les douleurs qui lui faisaient si rapidement suite autrefois n'arrivent plus tout à fait aussi vite, et elles semblent moins vives. Toutefois, si on le force de continuer à marcher, elles ne tardent pas à devenir insupportables, s'accompagnent d'élançements dans la jambe droite d'où elles irradient vers la cuisse et surtout le pied du même côté, en même temps que d'un sentiment de constriction, et de crampes qui l'obligent bientôt à s'arrêter. A ce moment on peut constater que le refroidissement du membre est devenu plus considérable.

OBSERVATION V (1).

Mademoiselle N. N., de Rastenburg, âgée de 25 ans, bien portante auparavant ; elle a été atteinte de chlorose assez intense entre 16 et 18 ans : lassitude, apathie, anorexie, céphalalgie, palpitations, dyspnée à chaque mouvement un peu violent, pâleur notable. Ces phénomènes ont disparu, sauf la céphalalgie et les palpitations qui sont, d'ailleurs, peu accusées. Plus tard, et bien portante, d'ailleurs, elle dit avoir eu en novembre 1866 une éruption sur tout le corps « de petites vésicules remplies d'un liquide jaunâtre et entourées d'une auréole rouge avec démangeaisons assez vives. »

Après quelques semaines, cette éruption s'éteignit, et il ne resta plus qu'une rougeur diffuse sur la face antérieure de la jambe, au dessus du cou-de-pied, et dans l'étendue d'une pièce de deux thalers ; de plus, en marchant, il survenait souvent une enflure aux chevilles. Cette rougeur disparut au mois de mars 1867. Peu de temps après, sans cause appréciable, notamment sans avoir reçu de coup, elle commença à remuer

1. Nothnagel, *In Berliner Klinische Wochenschrift*, 1867, n. 51, p. 536 et 537.

difficilement le bras droit, et à y éprouver des douleurs, mais au début pendant les mouvements seulement. Ces douleurs gagnèrent bientôt tout le bras, mais c'était surtout au coude et au poignet qu'elle les ressentait. Depuis le commencement de juin jusqu'au commencement d'octobre, les douleurs et la gêne des mouvements atteignirent leur plus haut degré.

Les premières étaient continuelles, se faisant sentir jour et nuit, et toujours accompagnées d'une sensation d'engourdissement et de froid. Elle était obligée de se frotter la main pour se procurer un soulagement incomplet. Depuis peu, les douleurs ont perdu de leur intensité et ne se montrent plus que de temps en temps. En outre, dans le courant de ce mois, la malade a remarqué que sa main droite avait perdu de sa force.

État actuel au 5 novembre 1867. — Fille d'une constitution délicate ; peu d'embonpoint, mais chairs fermes, le teint un peu pâle, les lèvres rouges ; se plaint de douleurs de tête et de palpitations. Les premières ne se montrent que de temps en temps, durent peu et sont d'intensité médiocre, mais elles occupent toute la tête. De même, les palpitations ne se font sentir que pendant des mouvements un peu forts. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal, en dedans de la ligne du mamelon avec ses caractères normaux.

Les bruits sont tout à fait purs. Sur le trajet de la veine jugulaire droite, on entend un « bruit de diable » bien accusé.

En outre, la malade se plaint d'une sensation de faiblesse et de douleurs dans le bras droit. Ces dernières surviennent seulement de temps en temps ; elles n'existent pas quand la malade tient son bras dans le repos complet, pas plus que quand elle soulève brusquement un fardeau, mais, par contre, elles apparaissent dès qu'elle se livre à un exercice un peu prolongé, fût-il même très léger, comme l'action de coudre. Ces douleurs s'étendent d'une façon diffuse sur tout le bras jusqu'à l'épaule, pourtant le plus souvent elles occupent la face interne du membre. Tantôt, elles restent circonscrites au

coude, tantôt elles n'occupent que les doigts. Quoique d'une intensité modérée, elles durent pourtant quelques heures.

Quant à la faiblesse indiquée, la malade la ressent toutes les fois qu'elle doit accomplir un ouvrage pénible, mais elle l'éprouve aussi dans les petits travaux de la main, et quelquefois même dans les simples mouvements du bras. Elle dit en outre qu'elle sent tout le bras droit engourdi et « comme s'il était mort » en même temps qu'elle y éprouve une sensation de refroidissement. Ces deux sensations, et surtout la dernière, existent d'une façon continue et elles augmentent à un haut degré aussitôt que le bras se refroidit, soit que la malade se lave dans l'eau froide, soit qu'elle s'expose à l'air froid. Pendant que le bras gauche est encore tout à fait chaud, le bras droit est déjà le siège de ces sensations pénibles. La nuit, la malade doit toujours garder son bras droit sous les couvertures où l'envelopper dans un fichu. Lorsqu'au contraire, elle trempe son bras dans l'eau chaude, ces phénomènes disparaissent et elle peut aussi se soulager incomplètement en se frottant les mains. Bien qu'elle ne soit pas gauchère, tout le bras droit est plus amaigri que le gauche, et les muscles sont plus mous. Cette différence est surtout accusée sur les muscles lombri-caux et ceux de l'éminence hypothénar, un peu moins sur ceux de l'éminence thénar, et très frappante à l'avant-bras et au bras. La circonférence de l'avant-bras est :

En bas 5 pouces 4 lignes à droite, 5 pouces 8 lignes à gauche.

En haut 7 » 3 » 7 » 9 »

La partie moyenne du bras est de 7 pouces 9 lignes à droite et de 8 pouces 2 lignes à gauche.

La main droite serre plus fortement que la gauche. Les mouvements sont libres dans tous les sens. Seulement la malade ne peut aussi sûrement de la main droite que de la main gauche tenir, les yeux étant fermés, un petit objet, une aiguille, par exemple, et cela, dit-elle, parce qu'elle le sent moins bien.

L'excitabilité électro-musculaire sous l'influence des courants

induits ou continus ne présente aucune différence dans les deux côtés, tant à l'excitation intra qu'extra-musculaire.

La main droite est plus pâle que la gauche et cette pâleur augmente encore sous l'influence du froid extérieur. Au toucher, on sent l'avant-bras et la main du côté droit plus froids que du côté opposé, mais on n'a point mesuré cette différence qui serait constante, au dire de la malade.

La sensibilité est un peu diminuée dans tout le bras droit ; une pointe d'aiguille est sentie moins distinctement qu'à gauche. L'examen de la sensibilité électro-cutanée montre que la malade sent encore à droite, mais bien moins qu'à gauche cependant, le plus faible courant qu'on puisse obtenir avec une forte pile de Grenet. Les pointes du compas doivent être écartées de 8 à 9 lignes pour être senties à droite sur le dos de la première phalange, tandis qu'à gauche il suffit de l'écartement habituel de 6 lignes. Lorsqu'on la touche avec un corps froid ou chaud, la malade dit mieux ressentir les différences de température à droite, mais un examen plus attentif de la sensibilité à la température montre que les sensations sont normales à gauche tandis qu'à droite il y a une différence de 8/10 de degré.

Au bras gauche toutes les artères battent très distinctement ; à droite, au contraire, l'artère radiale ne se peut sentir, et ce n'est qu'avec une très grande attention qu'on finit par percevoir de faibles battements dans la cubitale et dans la brachiale. De même les pulsations de l'axillaire ne sont pas appréciables. On sent, au contraire, à la place de cette artère, au milieu des nerfs, un cordon dur et rond qui traverse tout le creux de l'aisselle. La pression à ce niveau est sensible. L'artère sous-clavière bat normalement à droite dans le creux sous-claviculaire et même le doigt éprouve plus de résistance pour la déprimer. Il n'y a rien à noter du côté des organes.



CONCLUSIONS

I. — La claudication intermittente est un symptôme assez fréquent de l'oblitération artérielle.

II. — Elle passe souvent inaperçue quand le tableau morbide n'est pas encore très accentué, le médecin n'ayant pas présente à l'esprit la possibilité de cet accident.

III. — La claudication intermittente doit toujours faire redouter la gangrène.

IV. — Elle permet, reconnue à temps, de guérir souvent une artérite toujours grave, souvent mortelle.

Vu par le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

- Rochlmann.** — Uber ophtalmoskopish sichtbare Erkrankung der Netzhantge fasse bei allgemeiner arteriosclerose. Z. f. Klin med. Berl , 1889, 606-654.
- Johnson.** — Atheromatosis disease of aorta and arteries of lower limbs. Tr. Path. Soc., London, 1888-1889, p. 61.
- Martens.** — Zwei fal'e un Nortonatnesie. Archives f. path. anat. Berlin, 1890, p. 322.
- Charcot.** — Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Gaz. méd. Paris, 1889, p. 282-286.
- Geubaux.** — Sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postérieure. Recueil de médecine vétérinaire, 1846, t. XXIII, p. 578.
- Bouley (jeune).** — Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle chez le cheval. Archives générales de médecine, 1831, t. XXVII, p. 433.
- Sabourin.** — Thèse de Paris, 1873.
- Delaunay.** — Thèse de Paris, 1890.
- Charcot.** — Leçon du 31 mai 1886 recueillie par le Dr Babinski, chef de clinique à la Salpêtrière. Bulletin médical, novembre 1891. Œuvres complètes, tome V, Paris, 1890.

